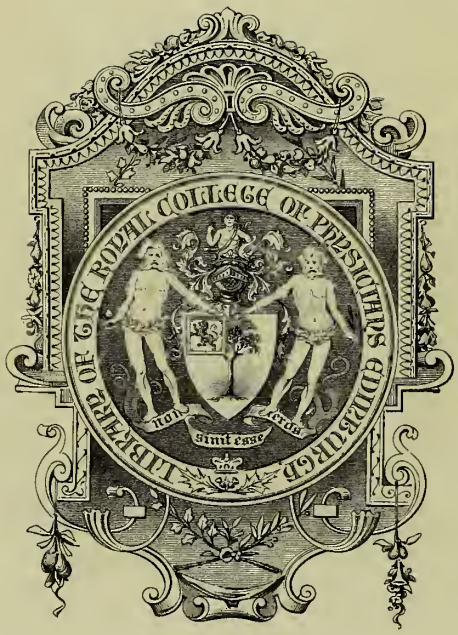
BIBLIOTH.
COLL. REG.
MED. EDIN.



PRESS MARK
Press No. ....I.....
Shelf No. ....4.....
Book No. ...27.....

R.C.P. EDINBURGH LIBRARY
R27695W0236

With the Author's Compliments

Die nervösen Erkrankungen des Herzens.

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b21717898

Die nervösen Erkrankungen des Herzens.

Morison-Vorlesungen,

gehalten in den Jahren 1902 und 1903 vor dem Königl. Kollegium der Ärzte zu Edinburg.

von

Dr. Georg Alexander Gibson,

Arzt der Königlichen Krankenanstalten in Edinburg

Zweite Auflage.

Autorisierte Übersetzung von **M. Heller**

herausgegeben von

Dr. F. Volhard,

Direktor der Städtischen Krankenanstalten in Mannheim.

Mit 35 Abbildungen im Text.

Wiesbaden.

Verlag von J. F. Bergmann.

1910.

BIBLIOTH
COLL. REG.

Nachdruck verboten.
Übersetzungsrecht in alle Sprachen vorbehalten.

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Inhalt.

I. Teil.

Sensorische Störungen.

Seite

1. Vortrag. Klinisches 1
2. Vortrag. Pathologisches 22
3. Vortrag. Therapeutisches 41

II. Teil.

Bewegungsstörungen.

4. Vortrag. Schlagfolge 53
5. Vortrag. Rhythmus. 70
6. Vortrag. Kraft 86

Vorwort des Herausgebers.

Die Übersetzung der Gibsonschen Vorlesungen geschah zunächst auf meinen persönlichen Wunsch, das Werk des erfahrenen englischen Autors kennen zu lernen. Nachdem Frl. Heller damit begonnen hatte, erschien es mir lohnend, die aufgewandte Mühe auch der Allgemeinheit der Ärzte nutzbar zu machen.

Ich habe daher die Übersetzung überarbeitet, besonders in medizinischer Beziehung genau revidiert und glaube, dass die Lektüre der Vorlesungen über ein für den Praktiker so wichtiges Thema manchem Arzte Freude machen und Nutzen gewähren wird.

Neben einem wohltuenden therapeutischen Optimismus bringt Gibson manches, was man in unseren Lehrbüchern vergeblich suchen wird. Die detaillierte Schilderung vom Verlauf der Herznerven wird den Spezialforscher interessieren, seine reiche Erfahrung über die verschiedenen Formen der Angina pectoris, zahlreiche prognostische und therapeutische Details und die Beschreibung des Tremor cordis werden dem Praktiker, glaube ich, willkommen sein.

Mannheim, im Oktober 1909.

F. Volhard.

I. Teil.

Sensorische Störungen.

1. Vortrag. Klinisches.

Die Morisonvorlesungen wurden i. J. 1864 von Sir Alexander Morison aus Bankhead, einem früheren Präsidenten des Kollege, eingerichtet. Sie hatten ursprünglich den Zweck, einem Mangel des medizinischen Lehrgangs auf dem Gebiete der Geisteskrankheiten abzuhelfen. Als diesem Gegenstande jedoch im letzten Viertel des verflossenen Jahrhunderts mit der fortschreitenden Entwickelung der ärztlichen Ausbildung fast überall die gebührende Würdigung zuteil geworden war, hielt man es an maßgebender Stelle für ratsam, die Grenzen für die Themata der Morisonvorlesungen weiter zu stecken. Infolgedessen sind in den letzten 20 Jahren viele interessante Vortragszyklen über andere Zweige der medizinischen Wissenschaft gehalten worden, da jetzt nur noch die Bedingung gemacht wird, daß der behandelte Gegenstand auf irgend eine Weise mit dem Nervensystem in Beziehung stehen müsse.

Ich mache von diesen neuerdings getroffenen Bestimmungen Gebrauch, indem ich in den folgenden Vorträgen die nervösen Affektionen der Blutzirkulation zu behandeln gedenke. Ich habe wohl nicht nötig, ein Wort über die große Bedeutung des von mir gewählten Gegenstandes zu verlieren. Die Zirkulation steht durchweg in so engem Zusammenhang mit dem Nervensystem, daß beständig gegenseitige Beeinflussungen stattfinden. Da sie auf jeden Anreiz des Nervenapparates reagiert und jedesmal mitleidet, wenn er in Unordnung gerät, ist die Blutzirkulation den verschiedensten, von außen an sie herantretenden Störungen ausgesetzt, und man kann ohne Übertreibung sagen, daß das Herz und die Blutgefäße in Zeiten

nervösen Sturmes und Dranges von einem wahren Nessusgewande von Fährlichkeiten umstrickt sind. Und wenn, im umgekehrten Falle, die Kreislaufsorgane krankhafte Veränderungen erlitten haben, deren Ursprung nicht auf das Nervensystem zurückzuführen ist, so verursachen diese wieder funktionelle oder organische Störungen des nervösen Mechanismus. So sind Aktion und Reaktion beständig am Werke, und kein Versuch, in das Verständnis der Erkrankungen des Blutkreislaufs einzudringen, wird von Erfolg gekrönt sein, der nicht dem Einfluß des Nervensystems in weitgehendster Weise gerecht wird.

Die ersten drei Vorlesungen werden von den sensorischen, die drei folgenden von den motorischen Störungen handeln; der heutige Vortrag wird ausschließlich den klinischen Erscheinungen der sensorischen Störungen gewidmet sein.

Bevor wir jedoch an die eigentliche Behandlung unseres Themas herantreten, möchte ich Sie ganz kurz in die Geschichte unserer Bekanntschaft mit den nervösen Erkrankungen des Herzens einführen. Ein kurzer Überblick über die verschiedenen Entwickelungsstufen, durch welche wir zu dem jetzigem Stande unseres Wissens gelangt sind, wird uns zu einem bessern Verständnis der Tatsachen verhelfen, die uns im Laufe dieser Vorträge beschäftigen sollen. Natürlich werde ich mich in dieser historischen Skizze auf die Erwähnung der Arbeiten beschränken, die wirklich zu einer Bereicherung unserer Kenntnisse beigetragen haben; soweit dies möglich ist, werde ich auch auf die besondere Bedeutung eines jeden Autors hinweisen.

Die Abhandlungen des Hippokrates[1]) enthalten Bemerkungen, welche sich möglicherweise auf die schmerzhaften Erkrankungen des Herzens beziehen, doch ist man nicht nur über den genauen Sinn dieser Stellen, sondern sogar hinsichtlich ihres Verfassers in Ungewißheit, da Daremberg[2]) die Koische Abhandlung als ein Werk des Hippokrates ansieht, während Adams[3]) sie einer früheren Epoche zuschreibt. Seit Lancisi[4]) wird freilich meist angenommen, daß an der betreffenden Stelle tatsächlich von Schmerzerscheinungen des Herzens die Rede ist; allgemeine Annahme hat die Ansicht

---

1) Coacae Prenotiones, CCLXXXVI, Amsteloedami, 1660, p. 226.

2) „Oeuvres choisis d'Hippocrate" 2e Edit., Paris, 1855, p. 179.

3) „The Genuine Works of Hippocrates", Syd. Soc. Translation, London 1849, Vol. I., p. 64.

4) „De subitaneis mortibus", Romae, 1709, p. 100.

jedoch nicht gefunden. Weiterhin gibt Seneca[1]) eine treffliche Beschreibung von Symptomen, die auf Angina pectoris hindeuten, doch darf nicht verschwiegen werden, daß spätere Autoren nicht in der Beurteilung des Falles übereinstimmen.

In einem eigenartigen alten Buche, der Chronik Mézerays[2]), findet sich unter den merkwürdigen Ereignissen des Jahres 1599 eine Beschreibung von dem nach schwerer Dyspnoe plötzlich eingetretenen Tode des Gaspard de Schomberg, welche oft als ein Beispiel von Angina pectoris angeführt wird; das beruht allerdings auf einer irrigen Auffassung des Falles; der Sohn Gaspards starb dagegen, wie Huchard[3]) berichtet, an einem Herzschlage, dem Brustschmerzen vorausgegangen waren. Demselben Leiden erlag höchst wahrscheinlich im Jahre 1623[4]) der Vater des ersten Lord Clarendon, ein Mr. Hyde, dessen Krankheitsgeschichte unser Interesse beansprucht. Der Patient litt, wie wir mit Sicherheit annehmen können, an chronischer interstitieller Nephritis und hatte Anfälle von wahrhaft unerträglichen Schmerzen im linken Arm, während welcher sein Gesicht von Todesblässe bedeckt war. Sein Sohn erzählt von ihm, daß er nach überstandenem Anfall jedesmal gesagt habe, er habe Todespein erlitten und werde in einem dieser Anfälle sein Ende finden. Wie ähnlich der Beschreibung des Seneca! Lord Clarendon fügt noch hinzu, daß sein Vater unter diesen beständigen Qualen das Bild des Todes fortwährend vor Augen gehabt und viele Jahre vor seinem Ende bei jeder Trennung von ihm Abschied genommen habe, als ob er ihn niemals wiedersehen würde. Also dieselben düsteren Ahnungen, von welchen zwei Epochen später John Hunter[5]) und Charles Sumner[6]) heimgesucht wurden! Daß Lancisi[7]) über

---

[1]) „Opera" Basileae 1529. p. 126. Die Beschreibung des Philosophen lautet: Omnia corporis aut incommoda aut pericula per me transierunt: nullum mihi videtur molestius. Quid ni? aliud enim quidquid est, aegrotare est: Hoc est animam agere. — Ego vero et in ipsa suffocatione non disii cogitationibus laetis ac fortibus acquiescere.

[2]) Abrégé chronologique ou extrait de l'histoire de France, Paris 1676, Tome VII, p. 358.

[3]) „Traité clinique des maladies du coeur et des vaisseaux", Paris 1893, 2e Edit., p. 590.

[4]) „Life of Edward, Earl of Clarendon, written by himself", Oxford 1759, p. 9.

[5]) Everard Home in „A Treatise on the Blood, by the late John Hunter", London 1794, p. 45.

[6]) Taber Johnston, Bost. Med. and Surg. Journ. 1874, Vol. XCI. p. 365.

[7]) Op. cit. p. 89.

die Symptome der Angina pectoris wohl unterrichtet gewesen sein muß, ist aus seinem schon erwähnten Werke ersichtlich. Sein Zeitgenosse Dionis[1]) gibt eine durchaus klare Schilderung ähnlicher Symptome sowie zweier Krankheitsfälle, und kurz nachher beschreibt Hoffmann[2]) einen unzweifelhaft echten Fall von Angina pectoris. Damit gelangen wir zu dem wohlbekannten, von Morgagni[3]) erzählten Fall eines im Jahre 1707, im Alter von 42 Jahren verstorbenen Patienten. Die charakteristische Schmerzverteilung, der plötzlich während eines Anfalles eingetretene Tod und die Entdeckung von Läsionen der Aorta bei der nachfolgenden Obduktion lassen diesen Fall als den ersten positiven Beitrag zu unserem Thema erscheinen. Die Zeit erlaubt uns nicht, auf die Ansprüche moderner französischer Schriftsteller einzugehen, die Rougnon[4]) als den ersten Beobachter der Angina pect. hinstellen. Rougnons Arbeit ist von mir an anderer Stelle ausführlich besprochen worden[5]). Es ist richtig, daß er Schmerzen in der vorderen Brustgegend, auf die ein plötzlicher Tod folgte, beschreibt, aber man muß bedenken, daß er den ganzen Zustand auf Verknöcherung der Rippenkorpeln zurückführt, eine so totale Verkennung der Sachlage, daß seine Beobachtungen im Vergleich zu den früheren Berichten Morgagnis wertlos sind. Deshalb kann uns auch Huchards[6]) Vorschlag, der Krankheit Rougnons Namen zu geben, höchstens ein Lächeln abnötigen. Ganz anders verhält es sich mit dem großen Manne, der sich zuerst mit dem genaueren Studium der Angina pect. befaßte, und dessen Name wahrscheinlich zu allen Zeiten in Verbindung mit den schmerzhaften Krankheitserscheinungen des Herzens genannt werden wird, obgleich er, wie wir gesehen haben, durchaus nicht der erste war, der die Angina pect. beschrieb. In seiner ersten Veröffentlichung berichtete Heberden[7]) über die Untersuchungen, die er in einem Zeitraum von mehr als 20 Jahren an etwa 20 Patienten angestellt hatte, und seine Mitteilungen enthalten ausgezeichnete Beschreibungen der meisten uns jetzt bekannten Symptome. In seinen ein

---

[1]) „Dissertation sur la mort subite", Paris 1709. Das Werk selbst war mir nicht zugänglich; ein Referat desselben findet sich bei Gélineau, Traité de l'Angine de Poitrine" Paris 1887, p. 9.

[2]) „Opera Omnia", Genevae, 1753, p. 248.

[3]) De sedibus et causis morborum, Venetiis, 1762, tomus I, p. 283.

[4]) „Lettre à M. Lorry", Besançon, 1768, p. 1.

[5]) „Diseases of the Heart and Aorta", Edin. and London, 1898. p. 758.

[6]) Op cit. p. 593.

[7]) Med. Trans. Roy. Coll. Phys., London, 1772, Vol. II, p. 59.

Jahr nach seinem Tode veröffentlichten „Kommentaren“ [1]) gibt er an, daß er nicht weniger als 100 Fälle der Krankheit gesehen habe und zwar drei bei Frauen, einen bei einem zwölfjährigen Knaben und alle übrigen bei Männern von ungefähr oder über 50 Jahren. Veränderungen in den Koronararterien mit gleichzeitig in der Herzgrube auftretenden Schmerzen scheinen — obgleich die erste Publikation von Fothergill [2]) herrührt — doch zuerst von Jenner beobachtet worden zu sein, der sie in einem an Heberden gerichteten Briefe beschrieb. Jenner sah aus Rücksicht für John Hunter, bei welchem sich damals die ersten Symptome der Angina zeigten, von der Veröffentlichung seiner Beobachtungen ab. Sie wurden jedoch in einer privaten ärztlichen Vereinigung in Gloucestershire besprochen und einer an Parry gerichteten Mitteilung eingefügt. Dieser übergab sie später der Öffentlichkeit in seinem berühmten Werke [3]), in welchem uns, außer Jenners Beitrag, noch die Bemerkung Parrys interessiert, daß die schmerzhaften Erkrankungen des Herzens nach seiner Ansicht häufig die Folgen von Überanstrengung seien.

Ein ganz neues Kapitel eröffnete Allan Burns [4]) durch die Mitteilung der jetzt allgemein anerkannten Tatsache, daß Störungen in der Blutversorgung des Herzens, wie in der jedes andern Körperteils, arge Schmerzen verursachen können, eine Entdeckung, welche die Resultate der späteren Untersuchungen Charcots [5]) und Potains [6]) vorwegnahm. Laënnec [7]) sprach zuerst die Ansicht aus, daß die Angina pectoris als eine Form von Neuralgie anzusehen sei, und seit Forbes [8]) interessanter Arbeit begann man zwei Arten von Angina pect. zu unterscheiden: die organische, ernst zu nehmende, und die funktionelle, welcher eine günstige Prognose gestellt werden kann. Lathams [9]) formvollendete Vorträge verdienen ebenfalls Erwähnung, denn wenn sie auch nicht gerade Neues bringen, so orientieren sie doch vorzüglich über den da-

1) „Commentarii de Morborum Historia et Curatione“, Londini 1802, p. 308

2) Med. Obs. Soc. Phys., London, 1776, Vol. V., p. 233 u. 252.

3) „An Inquiry into the Symptoms and Causes of the Syncope Anginosa“, London 1799, p. 69.

4) „Observations on some of the most frequent and important Diseases of the Heart“, Edinburgh, 1809, p. 138.

5) Gaz. méd. de Paris, 1859, p. 283.

6) „Dict. ency. d. sc. méd.“, Paris, 1866, Sér. I, Tome IV, p. 347.

7) „Diseases of the Chest“. Forbes' Translation, London, 1834, p. 648.

8) „Cyclopaedia of Practical Medicine“, London, 1833, p. 87.

9) „Diseases of the Heart“, London, 1846, Vol. II, p. 359.

maligen Stand des Wissens, und außerdem ist der Bericht über den Fall Thomas Arnolds höchst interessant. Cahen[1]) und Eichwald[2]) fanden, daß die Schmerzen in der Herzgegend das Ergebnis extremer Anstrengungen sein können, durch welche ein überarbeitetes Organ das die Überanstrengung verursachende Hindernis zu bewältigen versucht; Lancereaux[3]) Entdeckungen führten zu der Erkenntnis, daß auch der nervöse Apparat des Herzens ernstlich erkranken kann; wenn auch in all' seinen Fällen Läsionen der Aorta vorlagen, muß das Vorhandensein von Neuritis doch als ein interessantes Faktum zugegeben werden. Einen weiteren wichtigen Fortschritt bedeuteten die Beobachtungen Landois[4]) über den reflektorischen Ursprung und die Nothnagels[5]) über vasomotorische Störungen als Ursache anginöser Schmerzen, und ebenso gebührt Bruntons[6]) Arbeit, welche die wenigstens in einigen Fällen während des Paroxismus eintretende Erhöhung des Blutdrucks behandelt, ein hervorragender Platz in jeder historischen Skizze. Das gilt auch von Gairdner[7]), dessen meisterhafte Abhandlung nicht nur durch reiches und überzeugendes Material, sondern auch durch interessante Reflexionen fesselt. Auf seinen Vorschlag, den vielen mit einem plötzlichen, schmerzlosen Tode endigenden Fällen von Herzinsuffizienz den Namen „Angina sine dolore" zu geben, sei schon an dieser Stelle hingewiesen. Die bedeutsamen Beiträge Huchards[8]), die ursprünglich in den verschiedensten Zeitschriften erschienen, nachher aber größtenteils in seinem großen Werke über die Krankheiten des Herzens zusammengefaßt wurden, sind ausgezeichnet durch die geschickte Analyse klinischer Erscheinungen und ihre pathologische Erklärung. Zu den wertvollsten Bereicherungen unserer Kenntnisse gehören Mackenzies[9]) Beobachtungen über die erhöhte Empfindlichkeit der Haut über der schmerzenden Stelle, ein Thema, das auch von Head[10]) sehr ausführlich bearbeitet worden ist. Beide Autoren werden uns im nächsten

---

1) Arch. gén. de méd. Paris, 1863, p. 428, 561, 696.
2) Würzb. med. Zeitschr., 1863, p. 249.
3) Gaz. méd. de Paris, 1864, p. 432.
4) Korr.-Bl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Psychiatr., 1866, S. 2.
5) Deutsches Arch. f. klin. Med., Leipzig, 1867, p. 309.
6) Lancet, London, 1867, Vol. II., p. 97.
7) „Reynold's System of Medicine", London, 1877, Vol. IV., p. 535.
8) Op. cit. p. 513.
9) Med. Chron., Manchester, 1892, Vol. XVI, p. 293, und Lancet, London, 1895, Vol. I., p. 16.
10) Brain, London, 1893, Vol. XVI, p. 1, und 1894, Vol. XVII, p. 339.

Vortrage näher beschäftigen, da ihre Erklärungen über die Ursache und über die Natur der subjektiven und objektiven sensoriellen Störungen das sorgfältigste Studium erfordern. In Balfours[1]) beiden Werken über Herzleiden finden sich zahlreiche, wertvolle Bemerkungen über die Angina pect. Es gereicht mir zur großen Befriedigung, daß er gleich mir die Unterscheidung zwischen echter und falscher Angina ablehnt. Die von ihm zugunsten seiner Schlußfolgerungen vorgebrachten Argumente sind unwiderleglich. Auch Morison[2]) verdanken wir viel. Wenn man auch ziemlich allgemein glaubte, daß der Blutdruck bei Angina pect. während des Spasmus oft beträchtlich reduziert ist, war doch meines Wissens vor Morison niemand imstande gewesen, diese Annahme ganz einwandsfrei zu beweisen. Auf Oslers[3]) Vorlesungen über unser Thema hinzuweisen, ist mir ebenfalls ein Vergnügen, das freilich dadurch beeinträchtigt wird, daß er sich als Anhänger der Theorie von der echten und falschen Angina bekannt hat[4]).

Bei der Betrachtung der verschiedenen Formen der sensoriellen Störungen scheint mir das einzig richtige Verfahren, für meine Ausführungen den Weg der analytischen Methode zu wählen. Die verschiedenen Arten sensorischer Herzstörungen sind ja nicht durch feste Grenzen voneinander getrennt, sondern gehen durch unmerkliche Abstufungen ineinander über, und überdies zeigen nicht einmal zwei Fälle genau die gleichen Symptome. Es scheint mir deshalb geraten, die Symptome der Reihe nach zu behandeln. Eine ausführliche Beschreibung des ganzen Symptomenkomplexes zu geben, liegt nicht in meiner Absicht, wohl aber möchte ich jedes einzelne Symptom analysieren und dann zu erklären versuchen.

Wir beginnen mit der Beschreibung der subjektiven Störungen, welche als der Vordergrund des klinischen Gemäldes anzusehen sind. Das am häufigsten vorkommende ist ein Gefühl von Unbehagen in der Brustgegend ohne genaue Lokalisation oder sonstige Charakteristika. Ein anderes Symptom ist eine Empfindung von Starre — ein totes Gefühl — in der Gegend des Thorax und der oberen Extremität, das außerordentlich schwankend in seiner Verteilung

---

1) „Clinical Lectures on Diseases of the Heart", London, 1876, p. 275 und „Senile Heart", London, 1894, p. 114.

2) Edin. Hosp. Rep. 1895, Vol. III, p. 250.

3) „Angina Pectoris and Allied Conditions", Edin. and London, 1897, p. 1.

4) Daß die Unterscheidung zwischen organischer und funktioneller etwas anderes ist als die Einteilung in echte und falsche Ang. pect., braucht wohl nicht gesagt zu werden.

und durchaus unbestimmter Natur ist. Etwas deutlicher sind schon die Empfindungen von Hitze oder Kälte, über welche die Patienten gelegentlich klagen. Eine der auffälligsten Erscheinungen ist das fast überall zu konstatierende Oppressionsgefühl: „das Gefühl, als ob eine Bergeslast auf der Brust aufgetürmt wäre", wie Matthew Arnold in einem seiner Briefe sehr treffend schreibt[1]). Nahe verwandt mit dieser Art subjektiver Störung ist ein Gefühl von Beklemmung oder Zusammenschnürung der Brust, das von manchem Leidenden so eindrucksvoll geschildert worden ist.

Welche Anschaulichkeit liegt z. B. in Balfours[2]) Darstellung: „Es ist als ob die Brust in der Herzgegend von einer gepanzerten Faust umklammert wäre, aus deren Fingerspitzen die unsäglichsten Qualen in das Herz hineinzucken." Dies Bild stellt uns den engen Zusammenhang zwischen dem Gefühl der Einschnürung und dem Schmerzgefühl lebhaft vor Augen, und die Schmerzen müssen in der Tat schlimmer sein als alles, was wir sonst kennen, denn Personen, die Beides an sich erlebt haben, versichern, daß die schlimmsten Schmerzerscheinungen anderer Krankheiten keinen Vergleich mit den von Angina pect. verursachten Qualen aushalten.

Die Verteilung der Schmerzen variiert beträchtlich. Sie beschränkt sich nicht selten auf die obere Brusthälfte, auf die ersten sechs zum Brustkorb gehörigen Wirbelsegmente, oft auch nur auf die Präkordialgegend. In anderen Fällen liegt die schmerzende Stelle etwas höher, und dann meist links, gelegentlich aber auch rechts von der Herzgegend. Immer zeigt der Schmerz eine wohlbekannte Neigung, nach bestimmten Richtungen auszustrahlen. Oft klagen die Patienten über Schmerzen in einem oder beiden Winkeln der Schulterblätter. (Siehe Abb. 6.) In anderen Fällen nimmt der Schmerz eine kleine Stelle an der Wirbelsäule oder dicht neben derselben ein, aber meistens zieht er nach oben in die eine oder andere Schulter, gewöhnlich in die linke. Sehr häufig sind Schmerzempfindungen in den oberen Extremitäten, besonders an der ulnaren Seite des Ober- und Unterarms, während sie sich nur bei einem geringen Prozentsatz der Fälle bis in die äußersten Spitzen der unteren Extremitäten erstrecken. Da der Schmerz gelegentlich bis in die Leistengegend schießt und das Skrotum zu erreichen scheint, hat man wohl auf das Vorhandensein von Nierensteinen geschlossen. Manchmal zeigen sich auch Schmerzen im Hals oder im Kopf, was

[1]) „Letters of Matthew Arnold", London, 1895, Vol. II., p. 278.
[2]) „Senile Heart", 1894, p. 124.

Head ausführlich beschrieben hat. Sie beweisen, daß nicht nur die oberen Zervikal-, sondern auch die Schädelnerven in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Gelegentlich werden die Schmerzen, wie Heberden schon beobachtete, nur im Arm verspürt, und um einen solchen Fall handelte es sich gewiß bei Mr. Hyde, dessen Krankheitsgeschichte in der Autobiographie seines Sohnes, des ersten Lord Clarendon, schon erwähnt worden ist. Hin und wieder befallen die Schmerzen auch die Magengegend, was anfänglich zu der Vermutung Anlaß gab, daß es sich um einen Anfall von Gastralgie handeln könne. In solchen Fällen wird auch nicht selten über das bei Hysterie wahrgenommene Globusgefühl geklagt.

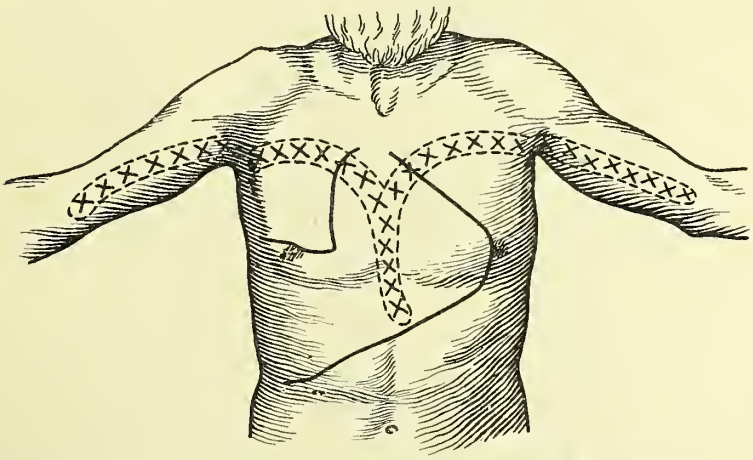


Abb. 1. 60jähriger Mann, der an einem Gefühl von Zusammenschnürung und Anfällen von Schmerzen litt, welche von der Gegend des Schwertfortsatzes aufsteigend, sich bis zu den Ellenbogen erstreckten. Eine deutlich ausgeprägte Überempfindlichkeitszone war nicht vorhanden, doch war die Sensibilität auf den durch die Kreuze bezeichneten Flächen erhöht. Der Patient litt an Arteriosklerose, aber nicht an einem Klappenfehler; die Ursache der Angina war augenscheinlich eine Erkrankung der Koronararterien.

Hier möchte ich nun einige Bilder von an Angina pect. leidenden Patienten vorführen (siehe Abb. 1—10), um die Verteilung der schmerzhaften Affektionen zu illustrieren.

Neben diesen, unter die Definition des „Schmerzhaften“ fallenden Störungen zeigen sich einige Begleiterscheinungen von etwas abweichendem Typus. So ist oft ein Schwächegefühl vorhanden, das sich manchmal nur ganz allgemein als ein Gefühl des Kräfteverfalls äußert, sich aber auch zu einer klaren Vorstellung von der

Nähe des Todes zu steigern vermag. Die erste Notiz über eine derartige Empfindung wurde von Heberden veröffentlicht; sie findet sich in einem an ihn gerichteten Briefe eines Arztes, der unter dem Pseudonym „Ein Unbekannter“ die Geschichte seines eigenen Leidens gab. Der Kranke unterscheidet in seinem Berichte zwischen Schmerzempfindungen und Todesahnungen. Man liest mit Teilnahme, daß er im Vorgefühl eines plötzlichen Todes Heberden

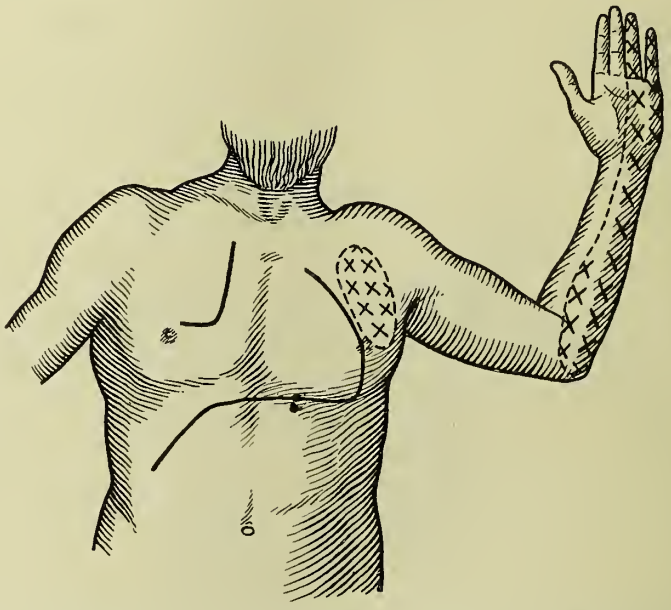


Abb. 2. 46jähriger Mann mit anginösen Anfällen und beständiger Hyperästhesie (im Bereiche der mit × bezeichneten Stellen). Arteriendegeneration, aber kein Aortenklappenfehler wurde konstatiert, und die Diagnose lautete auf Erkrankung der Koronargefäße. Einige Jahre später entwickelte sich ein Aneurysma im Thorax.

die Erlaubnis zur Untersuchung seines Leichnams gab, und daß diese schon innerhalb dreier Wochen nach Datierung des Briefes durch John Hunter ausgeführt wurde.

Vor dem überwältigenden Gefühl der Todesnähe verblassen alle andern Symptome. Der Kranke lebt in der Überzeugung, daß der letzte Feind vor der Tür stehe, doch flößt ihm dieser Gedanke keine unwürdige Furcht ein. Es ist vielmehr Tatsache, daß die Gemütsverfassung in vielen Fällen als ein Zustand lebhafter Er-

[1]) Med. Trans. Roy. Coll. Phys., London 1785. Vol. III. p. 1.

wartung bezeichnet werden kann. Ein alter, mir bekannter Militär antwortete z. B. einem gemeinsamen ärztlichen Freunde, der ihn nahe vor seinem Ende fragte, was er fühle, kurz und bündig: „Intensive Neugier". Es ist auch nicht zu verwundern, daß jede Aussicht auf Erlösung willkommen scheinen muß, wenn qualvollste

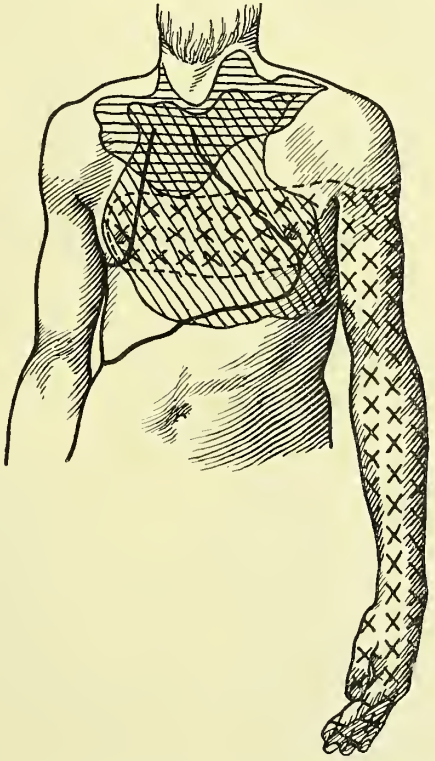


Abb. 3. 37jähriger Mann, welcher an schweren anginösen Anfällen und bedeutender Hyperästhesie litt. Ein Aortenklappenfehler war vorhanden. Die Zone des systolischen Geräusches ist horizontal, die des diastolischen diagonal schraffiert; die Schmerz- und Überempfindlichkeitszonen sind durch Kreuze bezeichnet.

Angstzustände das Leiden bis zur Unerträglichkeit gesteigert haben; denn, wie der heidnische Dichter[1]) sagt:

„Rebus in angustis facile est contemnere vitam".

Wenn solch ein schwerer Anfall mit all seinen furchtbaren Qualen zu Ende gekommen ist, dann mag wohl das Opfer, selbst

[1]) Martial, „Epigrammata", XI. 56. 15.

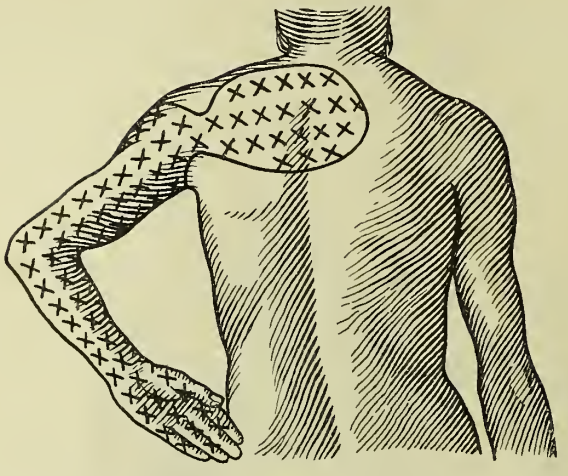


Abb. 4 zeigt die dorsale Ausbreitung der Schmerz- und Überempfindlichkeitszone des in Nr. 3 abgebildeten Falles. Der Patient verschied ganz unerwartet am ersten Tage nach seiner Entlassung aus dem Hospital, wo er sich sehr gebessert zu haben schien.

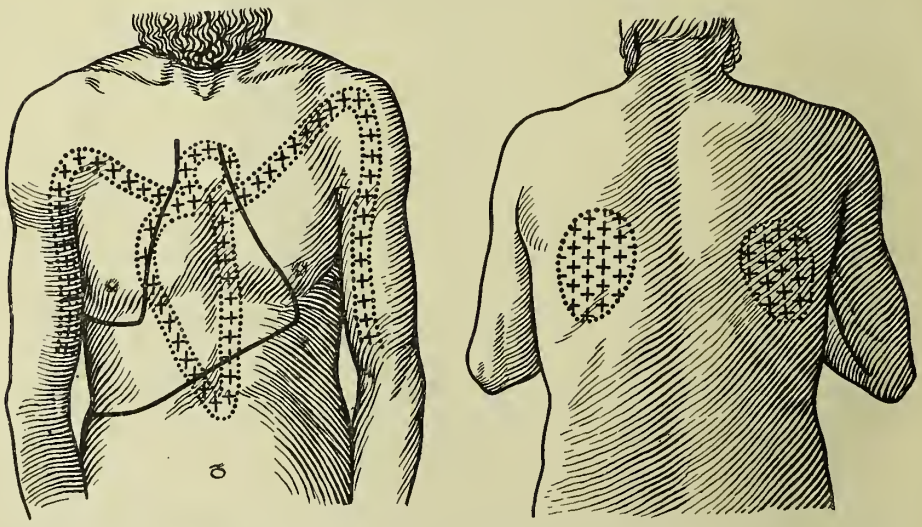


Abb. 5 u. 6. 54jähriger Mann, der an Aortenstenose und Insuffizienz litt. Die Schmerzanfälle bewegten sich immer in den sonderbaren, auf dem Bilde angegebenen Linien. Sie begannen mit dem Kreise, stiegen das Sternum hinab und wieder herauf, strahlten nach außen bis in die Ellbogen und endeten hinten an den Schulterblättern. Die Begrenzung der Überempfindlichkeitszone war sehr schwer anzugeben. Der Patient starb ganz plötzlich nach seiner Entlassung aus dem Hospital.

wenn es das Nahen des Todes fühlt, mit Agag[1]) ausrufen: Wahrlich, die Bitterkeit des Todes ist nun vorüber!

Wer sich in das Schicksal eines solchen Kranken versenkt, wird die Überzeugung gewinnen, daß der Tod ihm in der tröstlichen Gestalt erscheint, wie wir ihn auf Rethels schönem Bilde: „Der Tod als Freund" erblicken. Das ist in der Tat oft von den Opfern der Krankheit, wie z. B. von Mr. Hyde und Mr. Sumner ausgesprochen worden.

Das plötzliche Ende kann aber auch ganz schmerzlos kommen. Ohne vorausgehendes Leiden, ohne irgend welche subjektive Stö-

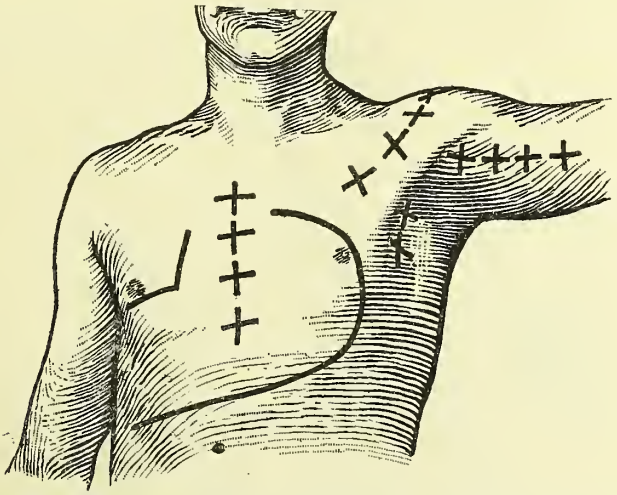


Abb. 7. 32jähriger Mann, der im Bereiche der mit Kreuzen bezeichneten Flächen an Hyperästhesie und an krampfartigen Schmerzen litt, die jedesmal durch Anstrengung hervorgerufen oder verschlimmert wurden. Die Symptome waren auf Aortenfehler zurückzuführen.

rung kann der Tod eintreten. Das ist eine Form von Gairdners „Angina sine dolore", und über einen solchen Lebensabschluß könnte man das alte Wort setzen: „Sic sine morte mori"[2]).

Es kann nicht Wunder nehmen, daß die Opfer einer Krankheit, die solche fürchterlich Intensität annehmen kann, neben ihren eigentlichen Leiden über mancherlei Begleiterscheinungen zu klagen haben. So können verschiedene cerebrale Störungen eintreten. Der Schwindel ist z. B. eine keineswegs seltene Begleiterscheinung anginöser Anfälle und ebenso kommen Gesichts- und Gehörsschwäche

1) A. Samuel XV. 32.

2) Warton, Anthologia Oxoniensis, 1846, S. 233.

oder gar Hallucinationen des Gesichts- und Gehörssinns vor. Anstatt des Angstgefühls — angor animi – stellt sich auch wohl, als eine dem Kranken willkommene Erscheinung, eine Trübung des Bewußtseins ein, oder der Verstand wird durch Wahnvorstellungen gestört. Es ist wahrscheinlich, daß diese Symptome ihren Ursprung in mangelhafter Ernährung des Gehirns haben, und daß ihr Zusammenhang mit der Krankheit, wenn er auch nicht geleugnet werden kann, doch nur lose ist.

Ein höchst interessantes Feld für die ärztliche Forschung bieten die objektiven Erscheinungen der sensorischen Störungen. Man sollte glauben, daß der Beobachter auf diesem Teil des zu untersuchenden Gebietes, der von den Unbestimmtheiten subjektiver Idiosynkrasien

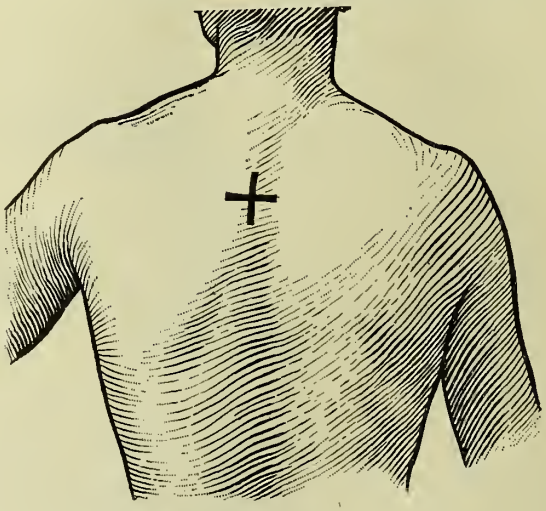


Abb. 8. Derselbe Patient wie in Abb. 7; das Bild zeigt die kleine Schmerz- und Überempfindlichkeitszone im Rücken.

verschont ist, nicht von der Unsicherheit gequält werden könnte, welche ihn befallen muß, sobald es sich darum handelt, den Wert von nur dem Patienten bekannten Symptomen zu bestimmen. Da jedoch das klinische Bild in den verschiedenen Krankheitsfällen einen sehr veränderlichen Charakter zeigt, so ist auch die Analyse der objektiven Symptome nicht frei von Schwierigkeiten; außerdem muß man bedenken, daß der ärztliche Berater nur eine geringe Zahl der vielen Anfälle, die ein Patient in seinem Leben zu erdulden hat, beobachten kann, und daß ihn dann ein natürlicher, humaner Instinkt antreiben wird, mehr auf die Erleichterung als auf die Beobachtung der Krankheitserscheinungen bedacht zu sein.

Der Anblick, den der Patient während eines Anfalls bietet, ist sehr verschieden. Seine Stellung kann der gleichen, die in unsern Schulen so lange als die typische gegolten hat: Der Kranke verharrt — gleichviel ob sitzend oder stehend — starr in der Stellung, die er zu Beginn des Anfalles inne hatte, nur ist der Oberkörper leicht vorgebeugt in dem Bestreben, das Oppressionsgefühl abzuschwächen. Wer aber häufig Gelegenheit zur Beobachtung solcher Krankheitsfälle hatte, weiß, daß diese Stellung nicht die allgemeine ist. Häufig spielt sich das Drama mit einem viel größeren

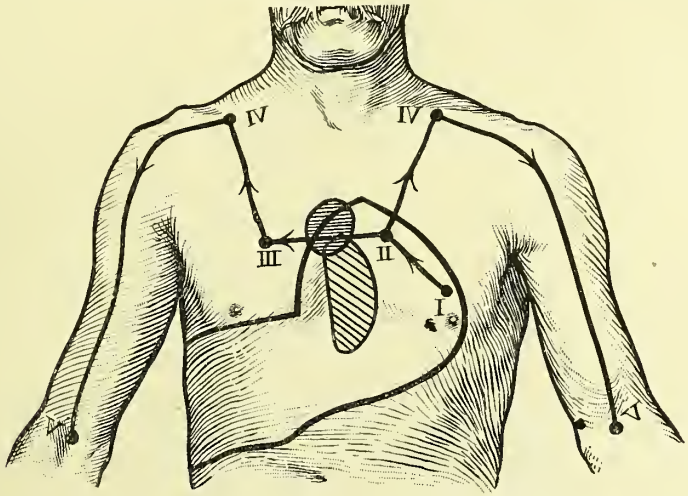


Abb. 9. 35jähriger Mann, welcher an Aorteninsuffizienz litt. Die Abbildung zeigt sowohl die Zone der systolischen und diastolischen Geräusche wie auch die Größe des Herzens und der Leber. Der Schmerz begann bei Punkt I, zuckte schnell auf II und III zu, strahlte dann gleichzeitig weiter nach IV und abwärts nach V. Eine exakte Bestimmung der Schmerzzone konnte nicht gemacht werden.

Aufwande von Handlung ab. Der Kranke nimmt nicht selten die Haltung eines Mannes an, der jeden Muskel anstrengt, um einen quälenden Alp abzuschütteln, wieder in einem andern Falle erinnert die Stellung an die Mittelfigur der Laokoongruppe; dann kommt es auch vor, daß der Patient in seinen Bemühungen, Erleichterung zu finden, auf und ab geht, oder daß er sich sitzend vorwärts und rückwärts, oder von einer Seite zur andern bewegt; auch sucht er wohl seine Qualen dadurch zu mildern, daß er in den verschiedensten Lagen zu ruhen versucht. Es gibt mit einem Wort keine charakteristische Stellung für die Angina pectoris. Dasselbe muß vom

Gesichtsausdruck gesagt werden. Wenn auch das Aussehen fast aller Kranken von einem leidenden Zustand erzählt, so ist doch der Gesichtsausdruck der einzelnen Patienten sehr verschieden. In dem einen Falle tragen die Züge vielleicht den Ausdruck angstvoller Erwartung, in dem andern reden sie von resignierter Ergebung in alles, was die Zukunft noch bringen mag. Das Hervortreten des Augapfels und die Erweiterung der Pupille auf der von den Schmerzen heimgesuchten Seite, worüber ich seiner Zeit berichtet habe[1]), ist ohne Zweifel auf Irritation des Sympathicus zurückzuführen.

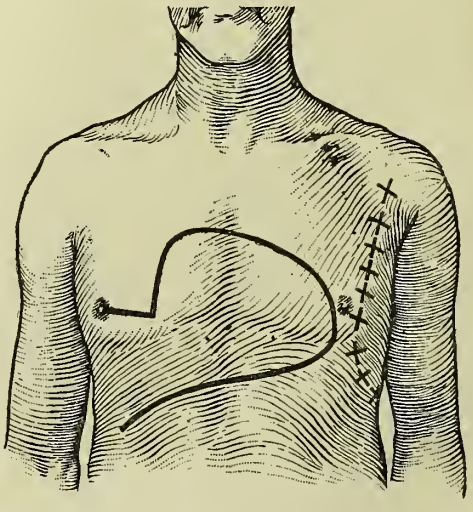


Abb. 10. 32jähriger Mann, der an schweren, von Hyperästhesie begleiteten Schmerzen litt, die sich nach jeder Anstrengung an den durch die Kreuze bezeichneten Stellen verschlimmerten. Die Angina war durch übermäßiges Rauchen verursacht. Das täglich verbrauchte Quantum Tabak betrug 4 Unzen (fast 125 g).

Die Hautfarbe ist durchaus nicht gleichartig. Bei einem bedeutenden Prozentsatz ist sie totenblaß; nach meinen eigenen Erfahrungen ist es aber auch gar nicht ungewöhnlich, von einem warmen Rot bedeckte Gesichter zu sehen, während man bei einigen besonders ernsten Fällen starke Cyanose antrifft. Der Feuchtigkeitsgrad der Haut ist auch sehr veränderlich; zeitweise ist sie absolut trocken, ein andermal reichlich mit Schweiß bedeckt. Schließlich sind unter den objektiven nervösen Symptomen gewisse trophische Veränderungen zu erwähnen, welche die Haut hin und wieder erleidet.

1) Brain 1905, Vol. XXVIII, p. 52.

Allerlei Verdauungsstörungen belästigen den Patienten. Der enge Zusammenhang zwischen manchen Attacken von Angina pect. und der Ausdehnung des Magens macht es begreiflich, daß Schlucken und Aufstoßen auftreten müssen. Ein dem Globus hystericus ähnliches Gefühl ist schon unter den rein subjektiven Übeln erwähnt worden. Intestinale Blähungen nehmen nur in vereinzelten Fällen bemerkenswerte Grade an.

Daß sich die Atmung während des Paroxismus ändert, war schon lange bekannt. Man begegnet Patienten, für welche das Atmen nicht mehr eine natürliche Betätigung, sondern nur noch (wie in dem Falle von John Hunter[1]), ein Akt der Willensanstrengung zu sein scheint. Andere klagen statt dessen über Atemnot, und wieder andere haben beständig unter beschleunigter Atmung zu leiden. Manchmal scheinen sich die Patienten geradezu vor dem Atemholen zu fürchten, als ob ihre Leiden dadurch vergrößert würden, doch hat man immer beobachtet, daß ein tiefer Atemzug eine gewisse Erleichterung zu bringen scheint.

Die Stimme ist manchmal schwach; auch Aphonie kann eines der auffallenden Symptome sein, und das scheint am häufigsten bei den Leiden der Fall zu sein, bei welchen auch Schlucken und Dysphagie auftreten,

Herzschlag und Pulskurve sind lange der Gegenstand von Kontroversen gewesen, deren Hauptursache jedenfalls in der Tatsache zu suchen ist, daß nicht zwei Krankheitsfälle hinsichtlich der Blutzirkulation genau dasselbe Bild zeigen. Der Puls zeigt manchmal — wie alle Beobachter bereitwillig zugestehen — eine bedeutende Erhöhung des Druckes an. Wenn das der Fall ist, weist der arterielle Puls jedes Charakteristikum auf, das wir als Resultat hohen Druckes zu finden gewohnt sind. Er ist regelmäßig, nicht beschleunigt und hart. Man findet jedoch ebenso oft einen Arterienpuls, der in jeder Beziehung das entgegengesetzte Verhalten zeigt. Niedriger Druck kann vorkommen, und er zeigt sich auf die übliche Weise an, in der Regel findet man aber einen Puls, der die in der Mitte zwischen hohem und niederem Drucke liegenden Merkmale zeigt. Oft läßt sich am Pulsschlag konstatieren, daß der Druck offenbar sehr hoch gewesen ist, nun aber nachgelassen hat. Der Pulsschlag kann durchaus regelmäßig und trotzdem unangemessen beschleunigt sein, und wenn die Resistenz auch bei der ersten Auflegung des Fingers ganz bedeutend zu sein scheint, so ist sie doch, wie die

[1]) Everard Home, loc. cit.

Analyse zeigt, nicht dauernd. Das wird auch durch den Sphygmographen bewiesen. Jedem, der sich über diese Seite der Angina pect. zu unterrichten wünscht, seien die schon erwähnten Arbeiten Morisons warm empfohlen. Es versteht sich wohl von selbst, daß die Beschaffenheit der Arterienwände sehr ungleich ist. In den meisten Fällen von organischer Angina pect. findet sich Arterienverkalkung, doch herrscht große Verschiedenheit hinsichtlich der Ausdehnung, welche die Sklerose erreicht hat. Bei den verschiedenen funktionellen Arten können die Gefäße sozusagen gesund sein.

Die durch den Zustand des Herzens hervorgerufenen Erscheinungen entsprechen genau denen des arteriellen Pulses. Fast immer, wenn nicht ausnahmslos, findet sich eine geringe, durch Dilatation verursachte Vergrößerung des Herzens. Der Herzspitzenstoß kann ungestüm und dauernd sein, ist aber meist — wie gewöhnlich bei Erweiterungen — schwach und kurz. Auch die Herztöne erleiden bedeutsame Veränderungen. Während man in dem einen Falle vielleicht einen leisen, langgezogenen ersten Ton an der Herzspitze hört, vernimmt man in einem andern kurze, klappende Töne. In den meisten Fällen von organischer Angina pect. ist der zweite Aortenton akzentuiert, er kann sogar den zweiten Pulmonalton um ein Beträchtliches an Deutlichkeit übertreffen. In vielen Fällen, wo die rechte Herzkammer ernstlich in Mitleidenschaft gezogen und die Gefahr eines Herzschwäche droht, ist jedoch der zweite Pulmonalton bedeutend lauter als der Aortenton. Bei den verschiedenen funktionellen Abarten können die Herztöne annähernd normal sein.

Die Nierenabsonderung erfährt oft Modifikationen, welche den durch nervöse Zustände hervorgerufenen analog sind. Sie ist häufig, und zwar besonders nach einem Anfall, reichlich und hell. Störungen hinsichtlich der Kontinenz werden beobachtet. Gelegentlich findet sich Harnverhaltung. Selbstverständlich werden sich, wenn schon früher ein Nierenleiden vorhanden war, oder wenn die Nieren infolge der Herzkrankheit gelitten haben ,auch die charakteristischen Befunde zeigen. Bei den durch Glykämie verursachten anginösen Attacken ist Glukose im Urin vorhanden.

Eins der interessantesten Phänomene der Angina pect. ist erst seit kurzem beobachtet worden. Untersuchungen über die Beschaffenheit der Hautempfindlichkeit, die einer objektiven Prüfung zugänglich ist, haben in den letzten Jahren zu höchst interessanten Ergebnissen geführt. Die schon früher erwähnten Beobachtungen Mackenzies und Heads, denen im nächsten Vortrage eingehendere Besprechung zuteil werden wird, haben eine neue Ära in der Erforschung

des Leidens eingeleitet. Bedeutende Teile der Körperoberfläche, die sich mit mehr oder weniger Genauigkeit mit den Regionen der subjektiven Schmerzgefühle decken, zeigen eine übermäßig gesteigerte Empfindlichkeit. Diese Hyperästhesie wird gewöhnlich über den oberen Interkostalnerven gefühlt, sie kann sich aber auch ebenso gut über einen Teil des Halses und Armes erstrecken. Sie wird durch die Anwendung verschiedener Druckgrade, die man vermittelst eines scharfen oder stumpfen Instrumentes verursacht, oder durch ein leichtes Kneifen der Haut zwischen Finger und Daumen festgestellt. Die Untersuchungen über die genaue Verteilung und die Erklärung dieser Erscheinung gehört in den nächsten Vortrag, doch ist schon an dieser Stelle hervorzuheben, daß in einigen Krankheitsfällen, in denen lange über Schmerzen und Überempfindlichkeit geklagt wurde, schließlich Anästhesie eintrat.

Gelegentlich zeigen sich trophische Erscheinungen als Folge der nervösen Störungen. Die Haut sieht manchmal dünn und welk aus, in einigen interessanten Fällen wurde sogar Muskelschwund und Muskelschwäche im Bereich der Schmerzzone beobachtet. Eichhorst[1]) und ich[2]) haben über zwei solcher Beispiele, die zu den auffallendsten ihrer Art gehörten, berichtet. In meinem Falle war sowohl eine bedeutende Erhöhung der Muskel- und Sehnenreflexe wie auch der elektrischen Reaktionen zu konstatieren[3]).

Ein Hauptpunkt, der beim Studium der verschiedenen Symptome niemals außer acht gelassen werden darf, ist ihr paroxysmaler Charakter. Sie treten nicht periodisch auf, und die Paroxysmen haben durchaus nichts rhythmisches, gleichviel ob sie durch bestimmte Ursachen hervorgerufen werden, oder ob sie sich — soweit sich das feststellen läßt — ohne äußere Ursache einstellen.

Wenn wir uns nun zum Schluß der Betrachtung der verschiedenen Arten von Angina pect. zuwenden, so muß ich noch einmal mit vollem Nachdruck betonen, wie absurd die gewöhnliche Ausdrucksweise ist, welche eine echte und eine falsche Art der Krankheit unterscheidet. Wer solche Benennungen gebraucht, bekennt

---

[1]) Handbuch d. speziellen Patholog. u. Therap., 5. Aufl., Wien u. Leipzig, 1895, S. 231.

[2]) Brain, 1905, Vol. XXVIII, p. 52.

[3]) Während die zweite Auflage in Vorbereitung war, berichteten Gasne und Chiray in der Gazette des Hôpitaux, 1905, p. 463 über einen sehr interessanten Fall von Angina pect. mit Lichen planus im Gebiet des interkosto-humeralen Nerven.

sich damit zu der Annahme, daß eine Gruppe von Symptomen gleichbedeutend mit einem bestimmten Leiden ist, was unserem jetzigen Erkenntnisstande durchaus widerspricht. Hoffentlich verschwindet der Name Pseudo-Angina möglichst schnell aus der modernen Medizin. Für das 20. Jahrhundert unserer Zeitrechnung ist er ein Anachronismus, der wie so mancher andere veraltete Begriff in der Versenkung verschwinden sollte.

Die beste Einteilung basiert auf einer Scheidung der verschiedenen Arten von Herzbeschwerden in 2 Kategorien — die der organischen und nicht organischen Leiden. Damit soll nicht gesagt sein, daß in der letzteren keine Strukturveränderungen vorkommen. Gewisse toxische Arten resultieren zweifellos aus etwas mehr als der blossen chemischen Vereinigung eines Giftes mit den Geweben; sie beruhen auf bestimmten Veränderungen in den anatomischen Elementen. Der wohl ohne Zweifel allseitig zugegebenen Tatsache, daß fast jede Art der nicht organischen Klasse heilbar ist, muß nicht zuviel Gewicht beigelegt werden, da sogar organische Leiden durch angemessene Behandlung vollständig geheilt werden können. Die natürliche Schlußfolgerung wird wohl diese sein, daß zwischen den beiden großen Klassen keine absolut sichere Grenzlinie gezogen werden kann. Die organischen Fälle können in Gruppen zusammengestellt werden, die sich auf folgende Ursachen zurückführen lassen: Veränderungen um den Anfangsteil der Aorta, in den Wandungen und dem Lumen der Koronararterien; Veränderungen in der Struktur des Myokardiums, von denen fibröse oder fettige Umwandlungen, braune Atrophie oder Gummata am häufigsten sind; das Vorhandensein von Perikarditis, von Aneurysmen; die Bildung von Geschwülsten.

Die nicht organischen Arten zerfallen in die Gruppen der toxischen und nervösen Erkrankungen. Erstere entstehen durch mikrobische oder chemische Einflüsse. Unter den chemischen Giften steht der Tabak jedenfalls an erster Stelle, doch kommt in unserem Lande auch ein großer Prozentsatz der Fälle auf Rechnung des Alkohols, während der Tee nach meiner Erfahrung nur höchst selten die Ursache schmerzhafter Krankheitserscheinungen des Herzens ist. Gewisse endogene chemische Gifte sind auch sehr wirksam, besonders diejenigen, welche die gewöhnlich unter den Namen Gicht und Diabetes zusammengefaßten Symptome hervorrufen. Von den mikrobischen Faktoren ist die Influenza unbestritten der gefährlichste, doch kommen auch Malaria, Diphtherie und typhöse Fieber in Betracht. — Über die zweite oder nervöse Gruppe ist es schwer etwas

Bestimmtes zu sagen; sie löst sich praktisch in vier Gruppen auf: Für eine Reihe von Fällen sind Reflexwirkungen die Ursache der Symptome; in anderen dominieren vasomotorische Störungen; wieder in anderen wird der Zustand durch Neurasthenie verursacht und schließlich gibt es auch durch Hysterie hervorgerufene Fälle. In jedem wirklichen Falle von nervöser Angina pect. wird sich eine gewisse Herzschwäche finden, und ich werde im nächsten Vortrage zu zeigen versuchen, wie der Komplex der Symptome durch Schwäche des Herzens und Labilität des Nervensystems zustande kommt.

Jede bekannte Form von Angina pect. läßt sich in eine der soeben genannten Klassen einreihen. Durch Schaffung von Abteilungen und Unterabteilungen kann man freilich ohne große Mühe eine imposante Liste daraus herstellen. Wer Huchard[1]) und Gélineau[2]) gelesen hat, wird sich erinnern, mit welch unermüdlichem Fleiß das von diesen beiden Autoren getan worden ist. — Einzelheiten der Diagnose und Prognose zu behandeln, liegt nicht im Rahmen dieses Vortrags. Nur die Hauptcharakteristika der Krankheit sollten besprochen und das Problem aufgestellt werden, das uns im nächsten Vortrag erwartet.

---

[1]) Op. cit. p. 358.
[2]) Op. cit. p. 561.

2. Vortrag. Pathologisches.

Das uns heute beschäftigende Problem stellt uns vor die Frage wie ein durch anatomische oder funktionelle Störungen eines inneren Organs verursachter Schmerz seine hauptsächliche, bewußte Lokalisation an der Oberfläche des Körpers haben kann. Das Herz bildet keine Ausnahme von dieser allgemeinen Regel; es ist nur eines unter vielen, analoge sensorische Wirkungen hervorrufenden Organen. Seit Harveys[1]) Beobachtungen an dem bloßgelegten Herzen des Sohnes von Lord Montgomery weiß man, daß das gesunde Organ gegen gewöhnliche Reize nicht empfindlich ist. Wir müssen deshalb zuerst zusehen, wie Sensibilitätsstörungen durch abnormen Zustand der Intestina verursacht werden, und wie sich dieselben durch periphere Manifestationen kundgeben können.

Im Laufe unserer Untersuchungen werden wir uns zuerst mit der Natur der Nervenverbindungen beschäftigen, sodann ein Schema der betreffenden Neuronen aufstellen, die Ursache der zentripetalen Reize analysieren und schließlich eine Erklärung der sensorischen Wirkungen versuchen. Damit sind die Richtlinien für unsere heutige Arbeit gegeben.

Bevor wir jedoch in die Behandlung der einzelnen Punkte eintreten, dürfte es sich empfehlen, die historische Entwickelung unserer Kenntnisse von den Nervenverbindungen des Herzens kurz zu betrachten, und zwar nicht nur, weil wir uns dadurch das Verständnis der Probleme des ersten Abschnittes erleichtern, sondern auch im Hinblick auf die Vereinfachung der späteren Vorträge.

Die ersten Entdeckungen über die Innervation des Herzens wurden von den beiden Weber[2]) gemacht. Sie fanden heraus, daß der Vagus die Herztätigkeit hemme und folgerten weiter, daß der Sympathikus die entgegengesetzte Wirkung haben müsse. Ihre

[1]) „Exercitationes de Generatione Animalium", Londini, 1651, p. 156.

[2]) „Wagners Handwörterbuch der Physiologie", 1846, Bd. II, S. 42.

Ansichten beruhten aber größtenteils auf Spekulation, da keiner der beiden Brüder imstande war, den Verlauf auch nur einer beschleunigenden Faser anzugeben. Schiff[1]) machte in einer von seinen, meist polemisch gehaltenen Arbeiten darauf aufmerksam, daß der Herzmuskel während des Herzstillstandes wenig oder gar nicht auf Reize reagiere. Seine Ansicht, daß der Vagus der — durch übermäßige Reizung leicht erschöpfte — Bewegungsnerv des Herzens sei, scheint er damit begründet zu haben, daß schwache Reize akzelerierend, starke dagegen hemmend wirken. Diese auf schwacher Erregung des Vagus beruhende Beschleunigung wurde hauptsächlich von Wundt und Schelske[2]) untersucht. Ihre Beobachtungen führten zu der Annahme, daß der Vagus sowohl akzeleratorische wie auch hemmende Fasern enthalte. Coats[3]) wies nach, daß die Herztätigkeit durch Vagusreizung nicht nur geschwächt, sondern auch verlangsamt würde.

Den Verlauf der Akzeleratoren fand v. Bezold[4]), welcher experimentell feststellte, daß die nach dem Herzen ziehenden Akzeleratoren die Wirbelsäule in der Höhe des ersten Brustnervenganglions verlassen. Cyon[5]) hob durch Zerstörung dieses Ganglions die Reaktionsfähigkeit des Zervikalmarks gegen akzelerierende Reize vollständig auf. Schmiedeberg und Ludwig[6]) bestimmten endlich die anatomischen Verhältnisse der Akzelatoren.

Von hoher Bedeutung sind Gaskells[7]) zahlreiche Abhandlungen. Er bewies, daß sowohl die Vorhofs- wie die Kammerkontraktionen durch Vagusreizung nicht nur schneller, sondern auch kräftiger werden und entdeckte außerdem, daß die Reizung der in den Vagus einmündenden Fasern des Sympathikus Beschleunigung verursachte, während die Reizung des Vagus innerhalb des Schädels ausschließlich hemmend wirkte. Die histologischen Unterschiede zwischen den beiden Nervengruppen hat Gaskell ebenfalls zum Gegenstande genauer Untersuchungen gemacht; hier sei darüber

---

1) Arch. f. physiol. Heilk., Stuttgart, 1849, Bd VIII, S. 166 u. 442.

2) Verhandl. d. naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg, 1859, Bd. II. S. 12.

3) Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig, 1870, Bd. IV, S. 176.

4) „Untersuch. üb. d. Innervation des Herzens", 1863, S. 89 u. Untersuch. a. d. physiol. Lab. in Würzburg, 1867, Bd. I, S. 181.

5) Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Med., Berlin 1867, S. 389 u. 403.

6) Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig, 1872, Bd. VI, S. 34.

7) Trans. Internat. Med. Cong., London 1881, Vol. I, p. 254; Phil. Trans. London 1883, Vol. CLXXIII, p. 993; Journ. Physiol., Cambridge u. London, 1883, Vol. IV, p. 43; ibid. 1884, Vol. V, p. 46 u. 362; ibid. 1886, Vol. VII, p. 1.

nur kurz bemerkt, daß die hemmenden Fasern markhaltig, die beschleunigenden marklos sind. Die Vagusfasern sind bis zum Herzen markhaltig; in Herzkammer und Vorhof befinden sich jedoch keine markhaltigen Fasern, woraus hervorgeht, daß die Ganglienzellen des Herzens zu den markhaltigen Fasern des Vagus in demselben Verhältnisse stehen wie die Ganglienzellen des Ganglion stellatum zu den markhaltigen Fasern der weißen rami communicantes vom zweiten, dritten und vierten Rückennerven. Diese Tatsachen führen zu dem Schluß, daß die inneren Ganglienzellen des Herzens demselben System angehören wie die äußeren und wie die vasomotorischen Ganglienzellen. Heidenhains[1]) Untersuchungen, welche gleich auf Gaskells erste Publikationen folgten, unterstützten dessen anatomische Schlußfolgerungen. Löwit[2]) wies nach, daß die Reizung des Vagus nach Vergiftung mit Muskarin Kontraktion verursacht, und Gaskell[3]), Mac William[4]) und Mills[5]) konstatierten, daß der Nerv auf die verschiedenen Teile des Herzens verschiedene Wirkungen ausübt. Langley[6]) zeigte als Resultat einer langen Reihe von Untersuchungen, daß nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln Degeneration im Sympathikus auftritt. Es ist wahrscheinlich, daß der graue Zweig teilsweise aus postganglionären Fasern besteht, während ein anderer Teil zentripetale Impulse vom Sympathikus zu den Spinalganglien leitet; jedoch ist diese Annahme bis jetzt noch nicht experimentell bestätigt.

Ramón y Cajal[7]) scheint nachgewiesen zu haben, daß Fasern von den sympathischen zu den spinalen Ganglien ziehen und sich hier auffasern, und Dogiel[8]) hat, wie es scheint, den Verlauf von Fasern entdeckt, die in zentripetalen Zellen der sympathischen Ganglien entspringen. Berkley[9]) verwendete viel Zeit und Mühe auf Untersuchungen über die Natur der Nervenendigungen im Herzen, und Morison[10]) ist es durch unermüdliche Nachforschungen ge-

---

1) Arch. f. d. ges. Physiol., Bonn, 1882, Bd. XXVII. S. 383.
2) Ibid., 1882, Bd. XXVIII, S. 312.
3) Journ. Physiol., Cambridge and London, 1887, Vol. VIII, p. 404.
4) Ibid., 1885, Vol. VI, p. 192.
5) Ibid, 1885, Vol. VI, p. 246 u. 1886, Vol. VII, p. 81.
6) Ibid. 1890, Vol. XI, p. 265 u. 509 u. 1892, Vol. XIII, p. 786.
7) Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Leipzig, 1893, S. 319.
8) Arch. f. Mirkr. Anat., Bonn, 1898, Bd. LII, S. 44.
9) John Hopkins Hosp. Rep. Baltimore, 1895, Vol. IV, p. 80.
10) „The Nervous System and Visceral Disease", Edinbourgh and London, 1899. p. 10.

lungen, die verschiedenen Eigenschaften der Ganglien und ihrer Verbindungen in gesundem und krankem Zustande zu bestimmen.

Lussana[1]) wies als Erster darauf hin, daß die Erklärung für die Lokalisation schmerzhafter Krankheitserscheinungen des Herzens in den Beziehungen der Herznerven zum Rückenmark zu suchen sei und fand auch die Verbindungen zwischen den Herznerven, dem Rückenmark und dem brachialen Plexus auf. Seine Ideen wurden von Sturge[2]) in einer außerordentlich überzeugenden Abhandlung weiter entwickelt. Ross[3]) erklärte die segmentale Schmerzverteilung, und Mackenzies[4]) glänzende und originelle Untersuchungen über das Auftreten von gesteigerter Sensibilität und von Schmerzempfindungen bei der Erkrankung innerer Organe bedeuten einen epochalen Fortschritt. Endlich haben Heads[5]) schöne und fleißige Beobachtungen unsere Kenntnisse noch wesentlich bereichert.

An diesen kurzen geschichtlichen Überblick möge sich nun die Besprechung der Nervenverbindungen anschließen.

Die oberen zervikalen Ganglien des Sympathikus sind mit dem Glossopharyngeus, dem Vagus, dem Hypoglossus sowie den vier oberen Zervikalnerven verbunden; von ihnen gehen die oberen Herznerven aus. Diese Nerven, welche vielfach noch weitere Zweige vom Sympathikus aufnehmen, liegen in gleicher Anordnung auf beiden Seiten des Halses hinter der Scheide der Karotis; sie stehen in Verbindung mit dem Vagus und dessen Ästen, dem laryngeus externus wie rekurrens. Nachdem sie in den Thorax eingetreten sind, verlaufen sie aber nicht mehr symmetrisch. Der rechte obere Herznerv zieht an der Art. anonyma entlang nach der Rückseite der Aorta hin; er gibt in seinem Verlaufe Zweige an die Gefäße ab und endet im tiefen Herzgeflecht. Der linke obere Herznerv begleitet die linke Carotis communis bis zum Aortenbogen und endet im oberen Herzplexus. In vereinzelten Fällen endet er auch — anstatt den gewöhnlichen Verlauf zu nehmen — im tiefen Herzgeflecht. Die mittleren Zervikalganglien, welche nahe bei den unteren Schilddrüsenarterien liegen, stehen in Verbindung mit dem fünften und sechsten Zervikalnerven und sind zugleich der Ausgangspunkt für die mittleren Herznerven. Diese Nerven ziehen

1) „Monografia delle Nevralgie Brachiali", Milano, 1859, p. 218.
2) Brain, London, 1883, Vol. V, p. 492.
3) Ibid. 1888, Vol. X, p. 333.
4) Loc. cit.
5) Loc. cit.

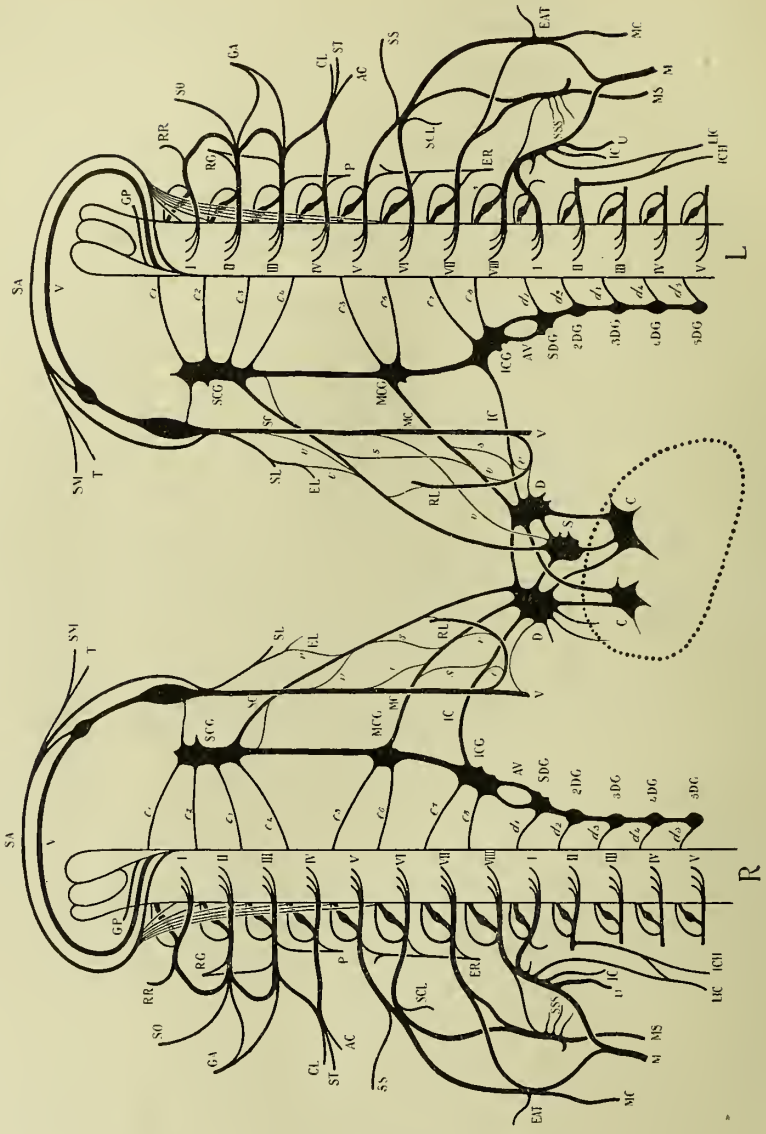


Abb. 11. Herznerven und deren Verbindungen.

Das Rückenmark ist in zwei seitliche Hälften — eine rechte und eine linke — geteilt, dargestellt. Die römischen Ziffern bezeichnen die korrespondierenden Segmente der 8 Zervikal- und oberen Dorsalnerven, deren vordere und hintere Wurzeln, letztere durch ihre Ganglien gekennzeichnet, zu sehen sind. Die Verbindungen zwischen den Rückenmarkssegmenten und den sympathischen Ganglien sind mit c^1—c^8 und d^1—d^5 bezeichnet.

D. Plexus aorticus profundus.
S. Plexus aorticus superficialis.
C. Plexus coronarius cordis.
S. C. G. Ganglion cervicale supremum.
M. C. G. Ganglion cervicale medium.
J. C. G. Ganglion cervicale inferius.
S. D. G. Ganglion stellatum und 2—5 D.G. die dorsalen sympathischen Ganglien.
A. V. Ansa Vieussenii.
S. A. Spinaler N. accessorius mit Abzweigungen zu dem M. sternomastoideus, S. M., und M. trapecius, T.
V. Vagus.
G. P. Glosso-Pharyngeus.
S. L. N. laryngeus superior.
E. L. Ramus externus.
R. L. Ramus reccurrens laryngei.
v. v. v. Vom Vagus zu den Herznerven abgehende Zweige.
s. s. s. Anastomosen zwischen sympathischen Herznerven.
R. R. Zu den Musculi recti abgehende Zweige.
S. O. N. occipitalis minor.
G. A. N. auricularis magnus.
S. C. N. supraclavicularis.
Cl. Ramus clavicularis.
St. Ramus sternalis.
A. C. Ramus acromialis.
R. C. u. C. H. Kommunikationen mit dem Hypoglossus.
P. u. Ph. Phrenicus.
S. S. Suprascapularis.
S. C. L. Subclavius.
E. R. u. P. T. N. thoracicus longus (Bellscher Nerv).
E. A. T. Thoracicus anterior externus.
S. S. S. N. n. subscapulares.
L. S. S. / M. S. S. / S. S. S. Verlauf der N. n. subscapulares.
M. C. Musculo — cutaneus.
(OC.), (PC.), (IC.) Äußere, hintere und innere Stränge des Plexus brachialis.
M. Medianus.
C. Circumflexus (Axillaris).
M. S. Musculo-spiralis (Radialis).
U. Ulnaris.
I. C. Cutaneus bracchii internus maior.
J. L. C. u. N. W. Cutaneus bracchii internus minor.
I. C. H. u. I. H. Intercosto-humeralis.
R. Radialis.
P. Interosseus posterior.
A. I. Interosseus anterior.
I (1), I (2), I (3), I (4) 4 oberen Intercostalnerven.

hinter der Scheide der Karotis hinab, wobei sie mit dem Rekurrens und den oberen Herznerven anastomosieren. Sie endigen, nachdem sie in nächster Nähe der Art. subclavia in den Brustkorb eingetreten sind, im tiefen Herzgeflecht. Die unteren zervikalen Ganglien, welche zwischen den letzten Zervikalwirbeln und den ersten Rippen liegen, nehmen die Rami communicantes der zwei untersten Zervikalnerven auf, und es entspringen aus ihnen die unteren Herznerven. Diese unteren Herznerven ziehen nach innen, anastomosieren hinter den Schlüsselbeinarterien mit den Nn. recurrentes und den mittleren Herznerven und enden im tiefen Herzplexus. Manchmal geht auf der linken Seite der untere in den mittleren Herznerven über.

Der Vagus sendet auch verschiedene Äste zum Herzen. Die zervikalen Herznervenzweige teilt man gewöhnlich ein in die aus mehreren kleinen Zweigen bestehenden und in die sympathischen Herznerven einmündenden oberen und die zwei unteren, deren rechter Zweig sich mit einem sympathischen Herznerven verbindet und im tiefen Plexus endet, während sich der linke im oberen Herzgeflecht verliert. Die thorakalen Herznerven entspringen rechtsseitig aus dem Stamm des Vagus selbst und aus dem N. recurrens; auf der linken Seite entspringen sie nur aus dem letzteren. Sie enden im tiefen Plexus.

Das als der Herzplexus bekannte große Netzwerk wird der besseren Beschreibung halber als aus zwei eng miteinander ver bundenen Teilen bestehend angesehen: dem oberen und dem tiefen Der obere Herzplexus nimmt einen Teil des Raumes zwischen dem Aortenbogen und der rechten Pulmonalarterie ein. Er empfängt, wie wir gesehen haben, den linken oberen Herznervenzweig vom Sympathikus und den linken unteren zervikalen Herznervenzweig vom Vagus. Er gibt einige kleinere Zweige an den vorderen linken Pulmonalplexus ab und endet im vorderen Koronarplexus. Das tiefe Herzgeflecht liegt zwischen der Rückseite des Aortenbogens und der Luftröhre und über der Teilung der Pulmonalarterie. Mit Ausnahme der zwei sich im oberen Plexus verlierenden Nervenäste, enden alle Herznerven — die sympathischen sowohl wie die vom Vagus entsendeten — im tiefen Herzgeflecht, welches das obere bedeutend an Größe übertrifft und gewöhnlich in eine rechte und linke Hälfte eingeteilt wird. Es gibt Zweige nach rechts und links ab. Der rechtsseitige Plexus liefert einige Fasern für den vorderen Pulmonal- und den hinteren Koronarplexus, desgleichen entsendet er viele Zweige an den rechten Vorhof; die meisten

Fasern vereinigen sich aber mit denjenigen des oberen Herzplexus, die den vorderen Koronarplexus bilden. Auf der linken Seite ziehen einige Fasern nach dem vorderen Pulmonalplexus und einige wenige Zweige nach dem oberen Herzplexus, die meisten enden jedoch im hinteren Koronarplexus.

Der vordere Koronarplexus, der aus Zweigen des oberen und der beiden Hälften des tiefen Herzplexus gebildet wird, begleitet die linke oder vordere Koronararterie; der hintere Koronarplexus zumeist von der linken, teilweise aber auch von der rechten Seite des tiefen Herzgeflechtes stammend, begleitet den Lauf der rechten oder hinteren Koronararterie.

In Abbildung 11, welche meinem Werke über Herzkrankheiten („Diseases of the Heart") entnommen ist, sind alle diese Tatsachen in Diagrammen dargestellt; die beigegebenen Erläuterungen erklären

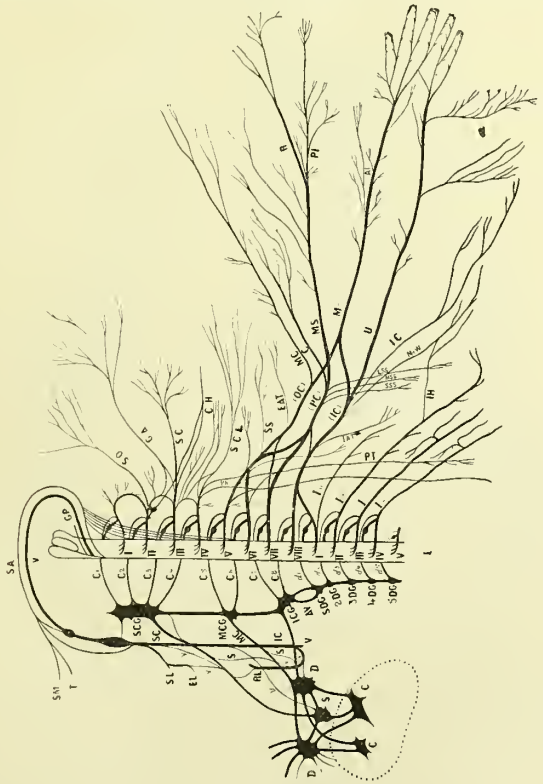


Abb. 12.

sämtliche Verbindungen und machen das Schema leicht verständlich. Abb. 12 stellt die dem zervikalen Teile des Rückenmarks ent-

springenden Äste der spinalen Nerven dar, als Ergänzung zur linken Hälfte von Abb. 11. Es ist unnötig, diese Äste hier anzugeben, da sie in der Erklärung der Abbildung aufgezählt sind. Die Buchstabenbezeichnungen gelten für beide Abbildungen.

Die Nervenversorgung der Haut möchte ich an zwei aus Heads schon erwähnten Abhandlungen zusammengesetzten Diagrammen veranschaulichen, die für sich selber sprechen. En passant

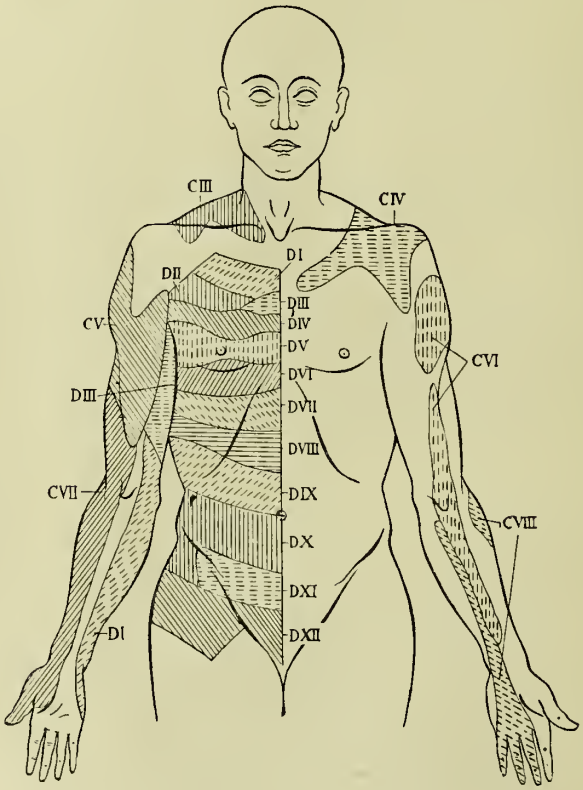


Abb. 13. Sensibilitätszonen der spinalen Nerven.

sei bemerkt, daß Mackenzie und Head hinsichtlich der Theorie von der Segmentaleinteilung und Verteilung nicht ganz einer Meinung sind; doch brauchen wir uns bei dem praktischen Studium der schmerzhaften Krankheitserscheinungen des Herzens weder um diesen noch um einige andere, übrigens höchst interessante Punkte zu bekümmern. Über die Hyperästhesie mag jedoch kurz gesagt werden, daß ihre Grenzlinien oft etwas unbestimmt verlaufen, obgleich immer eine feste Zentralzone vorhanden ist.

Zum Schluß noch einige erklärende Worte über die Natur der anatomischen Beziehungen zwischen dem sympathischen und dem Spinalsystem. Sie alle wissen, daß das sympathische System vertebrale und prävertebrale Ganglien besitzt, und daß zu den ersteren die Ganglien des Grenzstranges, welche in besonderer Weise mit den spinalen Nerven verbunden sind, zu den letzteren die verschiedenen viszeralen oder splanchnischen Ganglien gehören. Die splanchnischen Ganglien sind mit den vertebralen durch Nerven-

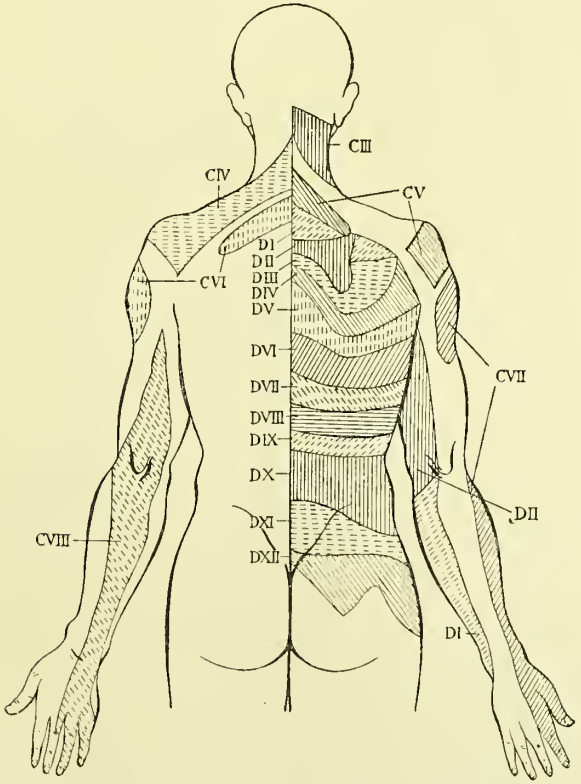


Abb. 14. Sensibilitätszonen der spinalen Nerven.

fäden verbunden; vielfach stehen sie auch mit anderen Ganglien in Verbindung, die noch weiter von den vertebralen Ganglien entfernt sind und gewöhnlich periphere Ganglien genannt werden.

Dieser letzten Gruppe sind die inneren Herzganglien zuzurechnen. Ihre Zellen gehören, wie Gaskell gezeigt hat, zu den zentrifugalen Fasern des Vagus; gerade so wie einige Zellen der inferioren zervikalen und der ersten dorsalen Ganglien zu den zentri-

fugalen Fasern des Accelerans gehören. Wie bekannt, ist jedes Vertebralganglion des Grenzstranges durch zwei Bindeglieder — die Rami communicantes — mit einem Segment des Rückenmarks verbunden. Der weiße Zweig, oft Ramus visceralis genannt, entspringt der vorderen Wurzel, die geradeswegs zum Ganglion zieht. Der graue Zweig oder nervus revehens stellt die Verbindung zwischen dem sympathischen Ganglion mit der hinteren Wurzel her, er entsendet in seinem Verlaufe einen Zweig, der sich mit dem gemischten Spinalnerven vereinigt und denselben weiter begleitet. Eine etwas modifizierte Fostersche Zeichnung gibt in Abbildung 15 eine Illustration dieser Verbindungen.[1])

Die Ergebnisse physiologischer Experimente und das Studium des Degenerationsverlaufs nach Durchschneidung des Nerven haben die Annahme, daß der weiße Zweig in der Hauptsache zentrifugal,

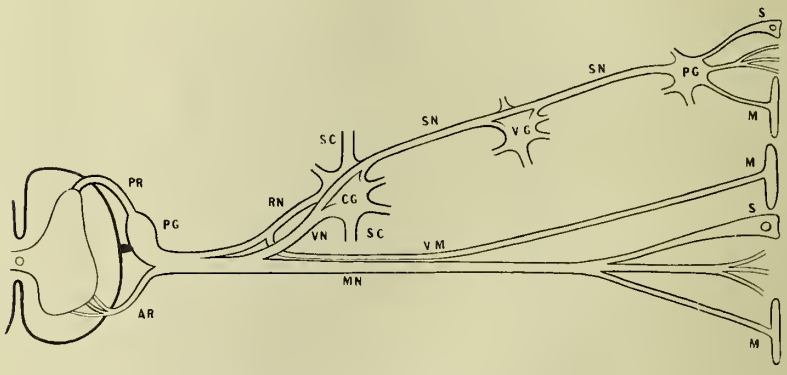


Abb. 15. Verbindungen des spinalen und sympathischen Systems:

P R. Hintere Wurzel.
A R. Vordere Wurzel.
P G. Ganglion der hinteren Wurzel.
V N. Ramus visceralis oder weißer Zweig.
R N. Ramus revehens oder grauer Zweig.
V M. Zu den Gefäßen abgehender Zweig des grauen Astes.
C G. Sympathisches Ganglion.
S C. S C. Verbindungen mit anderen Ganglien des Grenzstranges.
S N. S N. Sympathikus.
V G. Viszeralganglion.
P G. Peripheres Ganglion.
S. u. M. Dessen sensorische und motorische Endorgane.
M N. Gemischter „spinaler" Nerv.
S. u. M. Die sensorischen und motorischen Endorgane.

[1]) Text-book of Physiologie, 5. Auflage, London, 1888, p. 170.

der graue dagegen — natürlich mit Ausnahme der zu dem korrespondierenden Spinalnerven führenden Abzweigung — zentripetal leite, fast zur Gewißheit erhoben.

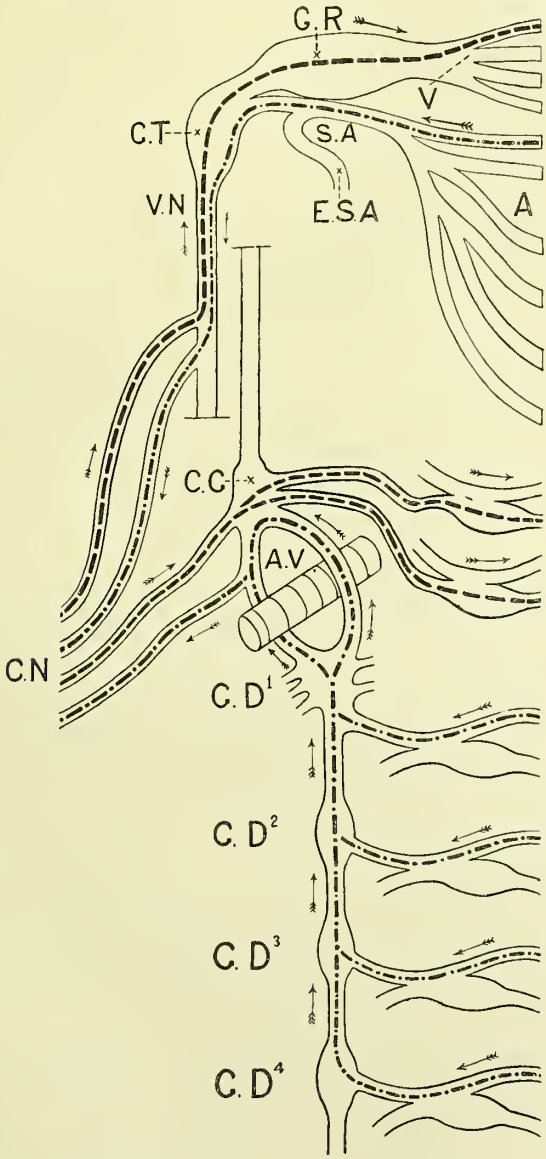


Abb. 16 zeigt die zentripetalen und zentrifugalen Impulse — erstere sind durch die einfachunterbrochene schwarze Linie, letztere durch die aus Punkten und Strichen gebildete dargestellt. Die Pfeile zeigen den Verlauf der Impulse.

V. Wurzeln des Vagus.
G. R. Wurzelganglion.
G. T. Ganglion des Truncus.
V. N. Nervus Vagus.
A. Wurzeln des Akzessorius.
S. A. Akzessorius.
E. S. A. Ramus externus des Akzessorius.
C. N. Herznerven.
A. V. Ansa Vieussenii.
C. G. Ganglion zervicale inferius.
G. D. 1, 2, 3, 4 Thorakalganglien.

Es darf niemals außer acht gelassen werden, daß die zum Herzplexus ziehenden Fasern des Vagus und des Sympathikus verschiedener Struktur sind. Die zentrifugalen (efferenten) Fasern des Vagussystems sind bis zu ihrem Eintritt in das Herz markhaltig, die zentrifugalen Fasern des Sympathikus sind nur markhaltig bis zu den Vertebralganglien. Die im Herzen selbst befindlichen Fasern, die sich von den inneren Ganglien aus fortsetzen, sind marklos, desgleichen die von den Zervikalganglien zum Herzen führenden sympathischen Fasern.

Große Meinungsverschiedenheiten haben sich über den Verlauf der zentrifugalen und zentripetalen Leitungen erhoben, welche die Verbindung zwischen dem Herzen und den Nervenzentren herstellen. Wahrscheinlich ist ein Teil der Widersprüche, welche sich selbst in der neuesten physiologischen Literatur finden, auf die Schwierigkeiten zurückzuführen, die jedes Experimentieren mit sensorischen Fasern mit sich bringt. Von gewissen Nervenbahnen weiß man aus untrüglichen klinischen Tatsachen, daß sie zentripetale Impulse leiten, doch ist es bisher nicht gelungen, dies auch experimentell nachzuweisen. Es würde zu weit führen, wenn ich Sie heute mit den verschiedenen Meinungen über die strittigen Punkte bekannt machen wollte, und es wird unsern Zwecken dienlicher sein, wenn ich Ihnen den Verlauf der Impulse zeige, über die heute kein Zweifel besteht. Die in Verbindung mit dem hemmenden und dilatatorischen Mechanismus aufwärtsziehenden zentripetalen Impulse laufen im Vagus und erreichen dessen Zentrum in der Medulla oblongata. Die zu diesem System gehörigen zentrifugalen Impulse entspringen höchst wahrscheinlich im Kern des Accessorius und ziehen von da aus weiter zum Vagus, durch welchen sie das Herz erreichen.

Die zum accelerierenden und zum vasokonstriktorischen Mechanismus gehörigen zentripetalen Impulse gelangen durch den unteren Herznerven in das untere Zervikalganglion und von dort

durch die grauen Zweige in das 7. und 8. Segment des Rückenmarks. Es ist möglich, daß sie auch um die Ansa Vieussenii herumziehen und die oberen Thorakalsegmente erreichen, aber man weiß nichts darüber, und es ist unnötig, Vermutungen anzustellen. Daß auch das sympathische System Anteil an der Leitung der Impulse hat, ist dadurch unwiderleglich festgestellt, daß in einigen Fällen von Angina pectoris der Augapfel auf der schmerzenden Seite hervortritt und die Pupille sich erweitert[1]). Die zentrifugalen Impulse dieses Systems bewegen sich von dem großen vasomotorischen Zentrum in der Medulla in absteigender Richtung, verlassen das Rückenmark durch die weißen Zweige des 1., 2., 3. und 4. Thorakalsegments und ziehen zu den entsprechenden Ganglien des sympathischen Systems. Sie steigen dann im Grenzstrang in die Höhe, ziehen um die Ansa Vieussenii herum und erreichen das Herz durch den unteren Herznerven. Diese Verbindungen sind in Abb. 16 dargestellt[2]).

Es fragt sich nun, ob unser Material für die Aufstellung eines modernen Schemas der Nervenverbindungen genügt. Um mit dem Hemmungsapparat zu beginnen, lassen Sie mich daran erinnern, daß der zentripetale Weg im Vagus liegt, woraus hervorgeht, daß das

[1]) Gibson, Brain, 1905, Vol. XXVIII, p. 52.

[2]) Hierzu noch einige erweiternde Ausführungen. Für die zum Herzen gehörigen und nach dem Rückenmark ziehenden zentripetalen Nerven fehlt noch der Experimentalbeweis. Wenn wir die zentripetalen Nerven nach den zum Viszeralsystem des Abdomens gehörenden beurteilen dürfen, sind sie immer bis zum hinteren Wurzelganglion markhaltig. Viele Abdominalnerven haben sogar sehr starke markhaltige Fasern. Nach dem Analogieschluß wäre also zu erwarten, daß die zentripetalen Herzfasern auch markhaltig sein müßten. Gaskell war daher sehr überrascht, als er gelegentlich seiner Untersuchungen an den Nerven des Hundeherzens entdeckte, daß alle Nerven von der Ansa Vieussenii bis zum Herzen marklos waren, und daß sich jede markhaltige Faser bis zum Depressorius oder Vagus zurückverfolgen ließ. Er schloß daraus, daß der anatomische Befund den physiologischen bestätigt; daß sowohl die pressorischen wie die depressorischen Fasern das Zentralnervensystem durch den Vagus erreichen. In einer privaten Mitteilung benachrichtigt mich Dr. Gaskell jedoch, daß die spinalen Herznerven nur eine spezielle Gruppe der Vaso-Konstriktoren sind, welche sich streng auf die große thorakale Ausgangsstelle der Organnerven beschränken, und daß daher das Herz, wenn die Blutgefäße zentripetale Nerven haben, kraft seines Zusammenhanges mit jenem System auch solche Nerven besitzen muß. Dr. Gaskell hält für bewiesen, daß die Blutgefäße zentripetale, hauptsächlich mit den vasomotorischen Zentren verbundene Spinalnerven haben, während für das Vorhandensein markhaltiger Fasern kein Beweis vorliegt. Er hält es deshalb für möglich, ja für wahrscheinlich, daß zentripetale Nerven den Akzelerans wenigstens von den Koronargefäßen an begleiten und sich die klinischen Resultate auf diese Weise erklären.

Neuron sein Zentrum im Ganglion des Truncus oder im Wurzelganglion haben muß. Das zentrifugale Neuron gehört zum System des Accessorius und hat sein Zentrum wahrscheinlich im Kern des Accessorius; seine Faser ist markhaltig. Wie schon erwähnt, sind die Nervenfasern des Herzens marklos, weshalb sie einem anderen Neuron, welches wir das periphere nennen können, angehören müssen. Daraus ergibt sich, daß (Fig. 17) ein zentripetales Neuron vorhanden ist, und zwei zentrifugale von welchen das erstere das zentrale und das letztere das periphere genannt werden könnte. In ähnlicher Weise haben wir die zentripetalen Fasern des Beschleunigungsapparats zu suchen in dem das 7. und 8. Zervikalsegment erreichenden unteren Herznerven. Dies zentripetale Neuron hat sein Zentrum

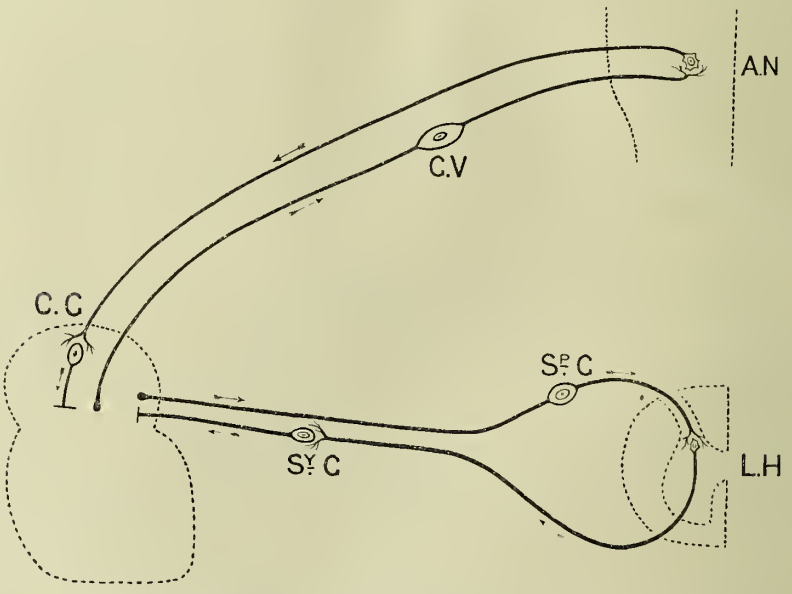


Abb. 17. Anordnung der Neuronen in den Herznerven:

C. V. Zentrum des zentripetalen (afferenten) Vagusneurons im Wurzelganglion oder im Ganglion des Trunkus Vagi.

A. N. Kern des Akzessorius, das wahrscheinliche Zentrum des zentralen zentrifugalen (efferenten) Neurons.

C. G. Herzganglion oder Zentrum des peripheren, zentrifugalen Neurons.

SY. G. Hinteres Wurzelganglion oder vermutliches Zentrum des zentripetalen (afferenten) Neurons.

L. H. Laterales Horn der grauen Substanz oder Zentrum des zentralen zentrifugalen (efferenten) Neurons.

SP. G. Sympathisches Ganglion oder Zentrum des peripheren zentrifugalen (efferenten) Neurons.

jedenfalls im hinteren Wurzelganglion. Die zentrifugalen Impulse ziehen, wie die des Hemmungsapparats, durch zwei Neuronen, von welchen das zentrale, markhaltige, sein Zentrum jedenfalls in der lateralen grauen Substanz des Rückenmarks hat, während die Endverbindung im Grenzstrang des Sympathikus liegt. Das periphere marklose Neuron entspringt an diesem Punkt und erreicht das Herz.

Die Ursachen für die zentripetalen, die Nervenzentren erreichenden Impulse zerfallen in verschiedene Gruppen, welche den im letzten Vortrag erwähnten Arten der Angina pect. mehr oder weniger genau entsprechen. Einige dieser Ursachen sind ebenso leicht zu verstehen wie zu erkennen, während bei anderen Ermittlung und Erklärung fast gleich große Schwierigkeiten bereiten. Das trifft besonders für toxische Einflüsse, reflektorische Reize und nervöse Zustände zu.

Zur Erklärung der organischen Veränderungen, welche die Angina pect. verursachen, bedarf es nicht vieler Worte. Läsionen der Aorta, der Coronararterien und des Myokardiums führen zu sekundären Veränderungen der Herzwandung, indem sie die Ernährung derselben hindern, was entweder durch Verminderung der Blutzufuhr zu den Geweben des Herzens — einschließlich des Herznervenapparats — oder durch direkte Reizung der sensiblen Nervenenden geschieht. Bei allen zu dieser Gruppe gehörigen krankhaften Veränderungen sind Schmerzen in der Herzgegend häufig. Affektionen des Perikardiums bleiben manchmal ganz latent, wenigstens soweit sensorische Störungen in Betracht kommen. Bei akuter Perikarditis sind leichte Schmerzen und Hyperästhesie in der Präkordialgegend nichts Ungewöhnliches; hin und wieder beobachtet man auch die charakteristische Verteilung und sonstige Kennzeichen eines echt anginösen Anfalles; im ganzen gehören aber voll entwickelte, typisch anginöse Symptome entschieden zu den seltenen Vorkommnissen. Durch ein Aneurysma oder einen Tumor können auch heftige Brustschmerzen entstehen, sie haben jedoch in der Regel wenig Ähnlichkeit mit den oben beschriebenen Symptomen. An diese mehr greifbaren Veränderungen der Zirkulationsorgane reihen sich andere, nicht selten durch mangelhafte Ernährung, oder durch akute oder chronische Herzerweiterung verursachte Zustände, bei welchen man trotzdem nur geringe oder überhaupt keine Struktur-Veränderungen vorliegen, doch starke Schmerzen beobachtet. Der Mechanismus ist hier ziemlich schwer zu verstehen; wahrscheinlich spielen mangelhafte Ernährung der Nervenfasern in erster Linie und in zweiter zu große Anforderungen an die tatsächliche Leistungs-

fähigkeit des Herzens — mit andern Worten Überanstrengung — bei derartigen Zuständen eine Rolle.

Sehr verschieden äußert sich die Wirkung der Toxine. Alkohol, Tee und vor allem der Tabak verursachen ohne Frage viel Unbehagen und sogar heftige Schmerzen in der Präkordialgegend, welche die charakteristische Verteilung zeigen und sogar in Verbindung mit beträchtlicher Hyperästhesie auftreten können. Hier ist nicht der geeignete Moment, bei der Betrachtung der motorischen Kreislaufsstörungen werden wir aber gewisse Sonderwirkungen auf das Herz kennen lernen, welche bei Tabaksvergiftungen und noch mehr bei Cholämie auftreten, und die auch bei Glykämie, jedoch nie von mir selbst, beobachtet worden sind. Es ist wahrscheinlich, daß die toxischen Agentien in derartigen Fällen ziemlich innige Verbindungen mit den Nervengeweben eingehen, und bis zu einem gewissen Grade muß dies auch zutreffen, denn ich habe mich durch gewissenhafte Beobachtung überzeugt, daß der Schmerz in einigen, ganz verschiedenen Typen der toxischen Angina angehörigen Fällen oft ohne vorausgehende Überanstrengung oder Aufblähung des Magens, also tatsächlich ohne irgend welche nachweisbare Ursache auftritt. Freilich die Erklärung für eine Anzahl dieser Fälle, und zwar besonders bei Alkoholvergiftungen, ist höchst wahrscheinlich in Schwäche und Dilatation des Herzmuskels zu suchen. Die mikrobischen Agentien beeinflussen das Herz fast immer auf zweierlei Weise, sie erhöhen die nervöse Reizbarkeit und verursachen Herzschwäche und Herzerweiterung, sodaß auch die geringste Überanstrengung mit einem Schmerzanfall endet.

Die Schwierigkeiten mehren sich, wenn man eine Erklärung für die verschiedenen Typen der nervösen Angina zu finden versucht. Daß wirkliche Angina pect. durch reflektorische Reize, vasomotorische Störungen, Neurasthenie und Hysterie entsteht, ist jetzt einwandsfrei festgestellt, doch sind Fälle, die zu all' diesen Arten gehören, außerordentlich selten. Es ist leicht verständlich, daß ein reflektorischer Reiz bei einem schwachen Herzen den Anlaß zu Schmerzempfindungen geben kann, da sich dasselbe unter solchen Umständen ja leicht vor eine seine Kräfte übersteigende Anforderung gestellt sehen wird, und man hat manchmal Gelegenheit, Schmerzen festzustellen, wenn das Herz und die Blutgefäße nicht die geringste Strukturveränderung aufweisen. Der vasomotorische Typus der Angina pect. kommt selbst in unserm veränderlichen Klima höchst selten vor. Fälle, die dem ersten von Nothnagel[1])

[1]) Loc. cit.

beschriebenen gleichen, mit Kaltwerden der Haut, lividen oder blassen Extremitäten, und nachfolgenden Herzschmerzen werden nur ausnahmsweise beobachtet.[1])

In einem andern Sinne genommen, ist die vasomotorische Angina dagegen gar nicht selten. Wo ein Herzfehler vorliegt, kommt es häufig zu einem arteriellen Spasmus, welcher, indem er dem geschwächten Herzen mehr Arbeit aufbürdet, zu schmerzhaften Symptomen führt. Zum Schluß sei noch bemerkt, daß bei den organischen Arten der Angina pect. vasomotorische Veränderungen zu den anatomischen Ursachen hinzutreten können.

Bei Neurasthenie und Hysterie finden sich nur sehr selten anginöse Symptome. Wo sich solche entwickeln, sind sie gewöhnlich durch irgend eine interkurrente Störung, die meist emotioneller Art ist, hervorgerufen worden. Für diese zwei Gruppen ist als wahrscheinlich anzunehmen, daß zu der reizbaren Schwäche des Nervensystems (um mich einmal dieses schönen Ausdruckes zu bedienen) noch irgend eine körperlicher Schwäche hinzutritt, welche die Schmerzen in der oben beschriebenen Weise auslöst.

Es bleibt uns nun noch übrig, eine Erklärung für die Tatsache zu finden, daß durch Impulse, die das notorisch ganz empfindungslose Herz nach den Nervenzentren entsendet, an der Oberfläche des Körpers Schmerz und Empfindlichkeit erregt werden. Warum wird der Schmerz auf der Haut wahrgenommen? Der sensorische Reiz wird bis an die Stelle des Rückenmarks geleitet, mit welcher die sensorischen Nerven verbunden sind, und in jenem Segment kommt er in Berührung mit den zu demselben gehörenden, die Schmerzempfindung der Haut vermittelnden Nerven. Nun ist aber — wie Head[2]) so vortrefflich gesagt hat — das Empfindungs- und Lokalisationsvermögen der Körperoberfläche ganz ungleich viel größer als das der inneren Organe, und so tritt — man möchte sagen durch einen falschen Schluß der Psyche — das Gebiet der Endausbreitung der Nerven in der Haut in den Vordergrund des Bewußtseins, und die Schmerzempfindung wird, anstatt auf das tatsächlich affizierte Organ, auf die Körperoberfläche bezogen. Hieraus ist zu entnehmen, daß die Nervenzentren durch die Erfahrung gelehrt worden

[1]) Seitdem dieser Vortrag gehalten wurde, hat Mackenzie seine sehr interessante Arbeit — „The Study of the Pulse", Edinburgh und London, 1902 (übersetzt von Deutsch, Bergmann Wiesbaden 1904) — veröffentlicht, in der auf Seite 78 eine der meinen im wesentlichen gleiche Ansicht ausgesprochen wird.

[2]) Loc. cit.

sind, vorkommende Störungen auf Irritation derjenigen Empfindungsgebiete zurückzuführen, von welchen die Reize gewöhnlich ausgegangen sind.

Allgemeine Anerkennung verdient auch Heads Erklärung für die Entstehung der Hyperästhesie im Zusammenhang mit Schmerzerscheinungen. Reize, die von einem erkrankten inneren Organ zum Rückenmark ziehen, verursachen eine Störung in dem Segment, in das sie gelangen und bewirken einen Zustand gestörten Gleichgewichts, so daß jeder Reiz, welcher die mit jenem Segment durch sensorische Nerven verbundene Zone trifft, kräftigere Wirkungen haben und übertriebene Empfindungen auslösen wird. Wenn die Reize zu intensiv oder von zu langer Dauer sind, kann Anästhesie an Stelle der Hyperästhesie treten.

Das häufigere Vorkommen von Schmerzen in der linken Brusthälfte ist jedenfalls dadurch zu erklären, daß die linke Herzkammer und ihre Adnexe hauptsächlich mit dem linken Koronar- und dem linken tiefen Herzplexus verbunden sind, welche, wie auch der ganze obere Herzplexus mit den linken Nervenzentren in Verbindung stehen. Die linke Herzkammer und die Aorta neigen wegen des höheren Druckes, dem sie fortwährend ausgesetzt sind, viel mehr zu degenerativen Veränderungen als die rechte Herzkammer und die Pulmonalarterie. Überdies erliegt die linke Herzhälfte mit ihren Adnexen viel leichter der Überanstrengung, wenn unerwartet eine große Anforderung an die Leistungsfähigkeit des Herzens gestellt wird. Die Richtigkeit dieser Auffassung scheint mir durch die Beobachtung erwiesen, da Morison[1]) den Schmerz in einem Falle von rechtsseitiger Herzerkrankung auf die entsprechende Seite des Körpers beschränkt fand, während sich in einem lehrreichen Falle meiner eigenen Praxis, bei dem die Herzinsuffizienz mit chronischen bronchitischen Erscheinungen und rechsseitiger Herzerweiterung begann, die ersten anginösen Symptome auf der rechten Seite zeigten; diesen folgten dann die typischen Anfälle, die sich über beide Körperhälften, einschließlich der Arme, erstreckten.

---

[1]) „Observations on some points in Dextral Valvular Disease of the Heart", Edinburgh, 1880, p. 5.

3. Vortrag. Therapeutisches.

Wie interessant die Untersuchungen und Betrachtungen über den Charakter und die Natur der sensorischen Störungen, mit welchen sich die beiden ersten Vorträge befaßten, auch gewesen sein mögen, nutzbringend werden sie sich erst gestalten, wenn sie uns neue Mittel in die Hand geben, den Kranken ihr Schicksal zu erleichtern. Es sind glücklicherweise keine leeren Worte mehr, wenn die moderne Wissenschaft den Anspruch erhebt, die Symptome dieser Erkrankungen mildern und der so eng damit verbundenen Todesgefahr vorbeugen zu können. Daß die Therapie hier demselben Mißtrauen begegnet, wie bei der Bekämpfung aller andern nervösen Leiden, ist nur natürlich. Trotzdem sprechen gewichtige Gründe für die Möglichkeit — nein für die Gewißheit, — daß bei sensorischen Affektionen des Kreislaufapparates durch sorgfältige Behandlung Erstaunliches zu erreichen ist. Man kann noch weiter gehen und getrost behaupten, daß manchem Patienten, der schon mit einem Fuß im Grabe stand, durch verständige Behandlung die Gesundheit wiedergeschenkt und für eine Reihe von Jahren erhalten werden kann. Im Hinblick auf das Ziel dieser Vorlesungen werden meine Bemerkungen über die verschiedenen Heilmethoden mehr andeutend als erschöpfend sein. Kein fertiges Bild, eine flüchtige Skizze nur werde ich vor Ihren Augen entwerfen können. Es würde den Wert dieser Skizze wesentlich erhöhen, wenn es mir möglich wäre, zur Illustration der aufgestellten Prinzipien wenigstens in einigen Fällen auf Einzelheiten einzugehen, doch werde ich mich auf Andeutungen beschränken müssen. Der Vollständigkeit halber möchte ich auch diesen Vortrag mit einem kurzen Rückblick auf die geschichtliche Entwicklung der bei diesen Erkrankungen beobachteten Behandlungsweise beginnen.

Heberden[1]) empfiehlt, ohne sich weiter auf Einzelheiten einzulassen, die Anwendung der Stimulantia und Sedativa. Er hält nichts vom Aderlaß, von Abführ- und andern niederschlagenden Mitteln und schlägt dagegen den Gebrauch von verschiedenen ammoniakalischen, alkoholischen und ätherischen Substanzen vor; besonders empfiehlt er das Opium. Laënnec[2]) erwartet viel Gutes vom Magnetisieren und gibt ausführliche Anweisung über die Applikation von Stahlplatten, so anzulegen, „daß der magnetische Strom auch sicher durch die affizierte Stelle geleitet werde." Er gibt indes zu, daß seine Methode nicht unfehlbar sei — eine Annahme, die von seinen Zeitgenossen und Nachfolgern geteilt wird — und empfiehlt nebenbei den Aderlaß und die Anwendung von Zugpflastern und krampfstillenden Mitteln. Hope[3]) gibt genaue Anweisung, wie man der Aufblähung des Magens durch säurebindende Mittel, Carminativa und selbst durch Emetica entgegenwirken kann. Er empfiehlt ferner Ableitungsmittel, Antispasmodica und Sedativa. Neben der Anwendung dieser Heilmittel befürwortet Latham[4]) nachdrücklich den Gebrauch des Opiums und Stokes[5]) wendet zuerst das Chloroform an. Eine neue Epoche begann, als Brunton[6]), der seine Ansichten auf physiologische Beobachtungen stützte, das Anylnitrit in die Therapie einführte und dadurch zu viel neuer Arbeit anregte. Von großem Interesse sind auch Hay's[7]) Untersuchungen über das Natriumnitrit, dessen Wirksamkeit er zuerst beobachtet hat. Die Verwendung der Jodide bei Zirkulationsstörungen, die wir hauptsächlich Balfour[8]) verdanken, bezeichnet einen weiteren bedeutsamen Fortschritt. Neuere Forschungen haben uns, trotz mancher einander widersprechender Angaben, doch zu einem klareren Einblick in die Art und Weise, in welcher diese Arzeneimittel wirken, verholfen. Als wichtigste dieser Forschungen sind zu nennen: Germain Sée[9]): über den relativen Nutzen der verschiedenen Jodide:

---

1) Loc. cit.

2) Op. cit. p. 652.

3) „Diseases of the Heart", London, 1832, p. 481.

4) Op. cit. Bd. II, S. 397.

5) „The diseases of the Heart and the Aorta", Dublin, 1854, p. 489.

6) Loc. cit.

7) Practitioner, London, 1883, Vol. XXX, p. 179.

8) „Clinical Lectures on Diseases of the Heart and Aorta", London 1876, p. 367.

9) „Thérapeutique physiologique du coeur", Paris, 1893, p. 247.

Huchard[1]): über die Fortdauer der Jodidwirkungen und ihre Anwendbarkeit bei verschiedenen Arten der organischen Angina pect.; Fraser[2]): über die eigentliche Natur der Jodidwirkungen; Stockman[3]): über die Art und Weise, in welcher die Jodide auf den Organismus einwirken. Die Beobachtungen der beiden letztgenannten Schriftsteller werden uns später ausführlicher beschäftigen.

Es ist wohl als sicher anzunehmen, daß die Hilfe des Arztes bei einem bedeutenden Prozentsatz der Fälle — gleichviel welchem Typus der Krankheit sie angehören — gerade dann gesucht wird, wenn es gilt, einem Kranken während eines Anfalles beizustehen. Da heißt es denn, Erleichterung schaffen. Der vorsichtige Arzt wird immer festzustellen suchen, ob dem Anfall irgend welche Nebenumstände zugrunde liegen. Um hier einmal vom Allgemeinen auf Einzelnes überzugehen, möchte ich als Beispiel anführen, daß große Acidität des Magens oder eine mäßige Aufblähung des Darms auf dem Wege des Reflexes Schmerzen in der Herzgegend verursachen können. Außergewöhnliche Ausdehnung des Magens und der Eingeweide können dagegen rein mechanische Erkrankungsursachen sein. Zirkulationshindernisse in den Lungen haben sich in manchen Fällen als ein adäquates Agens erwiesen, weil der Druck auf der rechten Seite dadurch erhöht wird, und ebenso störend wirken anormale Zustände der verschiedenen Exkretionswege wie der Haut, der Nieren oder des Darms, da sie zu einer Verstärkung des Druckes auf der linken Herzhälfte führen. Ferner ist der Grad der geistigen und körperlichen Arbeitsleistung und der etwa daraus entstandenen Ermüdung zu berücksichtigen, denn in jeder dieser Richtungen kann die auslösende Ursache des Anfalles liegen, welcher der Arzt auf die Spur zu kommen sucht, um sie dann zu bekämpfen. Alkalien und Carminativa für Verdauungsstörungen, Mittel zur Bekämpfung von Bronchialerkrankungen, Anregungsmittel für die Expektoration – sie alle wird der erfahrene Praktiker zu verwenden wissen. Die Berücksichtigung der körperlichen und geistigen Tätigkeit ist für die Prophylaxe wichtiger als für die Therapie und wird uns deshalb später beschäftigen.

Nun ist noch zu bemerken, daß es Agentien gibt, die unmittelbar auf die Zirkulation einwirken, und unter diesen sind an erster Stelle die gefäßerweiternden Mittel zu nennen. Wenn sie sich auch,

---

[1]) Op. cit. p. 662.
[2]) Trans. Med. Chir. Soc. Edinb., 1895, New Series, Vol. XIV, p. 152.
[3]) Glasgow Hospital Reports, 1899, Vol. II, p. 64.

wie Fagge[1]) schon vor längerer Zeit klargestellt hat, nicht überall bewähren, so sind sie doch unbestritten in den Fällen zu empfehlen, die teilweise oder ausschließlich durch Erhöhung des Blutdrucks entstanden sind. Die Nitrite und die Jodide bilden die beiden Hauptgruppen. Zu der ersteren gehören die Amyl- und Butyl-, oder korrekter, die Isoamyl- und Isobutylnitrite. Das Amylnitrit, das inhaliert wird, hat seit Jahren den ersten Platz unter diesen Arzeneimitteln eingenommen. Es bewirkt die Beendigung vieler Krampfanfälle, wenn man es nur in Dosen verabreicht, die groß genug sind, um seine physiologischen Wirkungen — Ausdehnung der Arteriolen, Verminderung des Blutdruckes und Beschleunigung des Herzschlags — auszulösen. Neuerdings ist auch Isobutylnitrit bei schmerzhaften Erkrankungen des Herzens zum Inhalieren gebraucht worden. Beide können in Dosen von 0,05—0,06 ccm gegeben werden.

Man dispensiert sie am besten in zugeschmolzenen Glasröhrchen. Der relative Wert dieser Medikamente ist schwer zu bestimmen; wahrscheinlich hängt ihre Wirksamkeit sehr von den Idiosynkrasien der einzelnen Patienten ab. Unangenehme Nebenwirkungen, wie z. B. ein Gefühl von Schwere im Kopf, das oft Kopfschmerzen und Schwindel zurück läßt, finden sich leider bei allen. So weit meine Erfahrung reicht, stellen sie sich am häufigsten nach dem Gebrauche von Butyl ein, sind aber manchmal noch ausgesprochener nach Anwendung von Amyl.

Die Inhalation von Äthyljodid oder Äthylchlorid ist auch von großem Wert im Anfall selbst. Die gewöhnliche Dosis beträgt 5 Minim; sie kann, wie die Nitrite, in Glaskapseln dispensiert werden. Die Wirkung ist wahrscheinlich dem Freiwerden des Halogens zuzuschreiben, das schnell vom Blute absorbiert wird. Es ist unmöglich, im voraus zu sagen, ob diese Medizin oder eins der Nitrite im gegebenen Falle zweckmäßiger sein wird. Das läßt sich nur nach dem Erfolge beurteilen. Leider hat das Äthyljodid dieselben üblen Begleiterscheinungen wie die Nitrite: es verursacht Kopfschmerzen und Schwindel. Sehr nützlich ist auch eine Kombination von 5 Minim. Äthyljodid und 10 Minim. Chloroform, die ebenfalls in Glaskapseln dispensiert wird. Der Zusatz von Chloroform scheint die unangenehmen Folgen einzuschränken, die sich so oft nach dem Gebrauche von Äthyljodid einstellen.

---

[1]) Lancet. London, 1867, Vol. II, p. 260.

Die Anwendung kräftiger Stimulantia ist oft nötig. Zu empfehlen sind die verschiedenen im Handel befindlichen Formen von Äthylalkohol. Gelegentlich werden Cognak und Whiskey wegen gewisser Bestandteile die dem Reizmittel das Bouquet und andere Eigentümlichkeiten verleihen, nicht vertragen. In solchen Fällen ist der Spiritus dilutus der Pharmakopoe sehr nützlich. Schwefeläther, Ätherspiritus und Hoffmannstropfen, sowie die Kombinationen von Ammoniak und Alkohol haben auch gute Wirkungen, manchmal muß man allerdings zu Äthereinspritzungen greifen, um die gewünschte Linderung zu bringen.

In zahlreichen Fällen ist es nötig, auf solche Maßnahmen die Anwendung von Anodyna folgen zu lassen, unter welchen die allgemeinen Beruhigungsmittel, wie Äther und Chloroform an erster Stelle stehen, während Morphiumeinspritzungen nur gelegentlich durch besondere Umstände erforderlich werden. Viele Krampfanfälle sind nur durch solche Mittel zu überwinden, und man darf sich ihrer um so unbedenklicher bedienen, als sie in den gebräuchlichen Dosen nichts anderes als ein Mittel zur Anregung der Zirkulation und zur Beruhigung der Nerven sind.

Fast so lange wie man die schmerzhaften Erkrankungen des Herzens beobachtet hat, kennt man auch die Zweckmäßigkeit des tiefen Atmens während eines Krampfanfalles. John Hunter[1]) spricht sogar in der fesselnden Beschreibung seines eigenen Leidens die Überzeugung aus, daß ihm tiefes Atemholen das Leben gerettet habe. Es bringt auch sicher in vielen Fällen Erleichterung, sowohl in den durch hohen Blutdruck wie auch in den durch starke Cyanose charakterisierten, besonders aber in den letzteren. Wie sind diese unbestreitbaren Tatsachen zu erklären? Wahrscheinlich dadurch, daß das rechte Herz durch das angestrengte Atmen entlastet wird, und sich auch der Druck in der Aorta verringert, jedoch wird letztere Wirkung verhältnismäßig unbedeutend sein. Als Abschluß meiner Bemerkungen über die Behandlung der Krampfanfälle muß ich — obwohl sich das eigentlich von selbst versteht — daran erinnern, daß der Arzt die dem Patienten angenehmste Lage herausfinden wird, und wenn sich der Patient während des Anfalles im Hause befindet, für reichliche frische Luft sorgen muß. Die äußere Anwendung von Hitze auf der Brust ist auch oft wohltuend.

Es ist anzunehmen, daß der erfahrene Arzt bei der Präventivbehandlung jeder Art dieses Leidens, und ganz besonders in den

---

[1]) Loc. cit.

Fällen, die dem organischen Typus anzugehören scheinen, genaue Verhaltungsmaßregeln geben wird, von denen sich ja viele mit den gewöhnlich bei Herzinsuffizienz gegebenen Vorschriften decken. Eine an Quantität und Qualität für die Bedürfnisse des Körpers ausreichende Ernährung, die jedoch so beschaffen sein muß, daß sie keine Verdauungsstörungen wie z. B. Aufblähung des Abdomens verursacht; genug zu trinken, um einer Stockung der Säftezufuhr zu den Geweben vorzubeugen; so viel körperliche Arbeit[1]), daß die Energie des Muskelsystems angeregt und die Leistungsfähigkeit jedes anderen Systems dadurch aufrecht erhalten wird, soviel Ruhe als für die Erholung des Körpers notwendig ist, soviel Beschäftigung, als nötig ist, um von Grübeln über die Krankheitssymptome abzulenken; Schlaf genug, nm jedem Organ die nötige Ruhe zu gewähren — das sind die allgemeinen Vorbeugungsmaßregeln, die jeder Praktiker anwenden wird. Sehr anzuempfehlen ist auch eine Veränderung der Umgebung und zwar nicht nur, weil sich damit gewöhnlich eine Änderung in der Beschäftigungsweise verbindet, der Ortswechsel an sich übt oft schon einen heilsamen Einfluß.[2])

Von größter Bedeutung ist die regelmäßige und systematische Übung der Brust und Bauchmuskeln, denn die forcierte Ein- und Ausatmung, ganz besonders, wenn sie in Verbindung mit geeigneten Schulter- und Armbewegungen betrieben wird, regt die Zirkulationsorgane an, und das forcierte Zusammenziehen und Entspannen der Bauchmuskeln in rhythmischer Folge übt ebenfalls eine höchst wohltätige Wirkung auf die Baucheingeweide aus. Da sich die abdominalen Organe bei Mangel an Bewegung leicht mit stagnierendem Blute füllen, wird jedem das Zweckmäßige dieser Ratschläge einleuchten.

Für Patienten, die zu schwach sind, um sich selbst genug Bewegung zu schaffen, empfiehlt sich die Anwendung von Massage, da diese den Stoffwechsel der Gewebe fördert. Wenn sie bei Herzleiden angewendet wird, erwächst dem Arzte aber die Pflicht, ihre

---

[1]) En passant sei erwähnt, daß Heberden von einem Herrn erzählt, der weiteren Anfällen von Angina pectoris dadurch vorbeugte, daß er jeden Tag eine halbe Stunde lang Holz sägte!

[2]) Nachdem ich diesen Vortrag gehalten hatte, machte mir Dr. Burton-Fanning folgende interessante Mitteilung. Vor 6 Jahren bat er mich, die Mitbehandlung eines an argen Herzbeschwerden leidenden befreundeten Kollegen in Norfolk zu übernehmen. Wir vermuteten Gicht als Krankheitsursache, und er erholte sich auch bei der von uns vorgeschriebenen Behandlungsweise; vollständige Besserung trat aber erst dann ein, als er seine Praxis aufgab und sich in einer anderen Gegend niederließ.

Wirkung sorgfältig zu überwachen, damit das Blut nicht mit Stoffwechselprodukten überschwemmt wird, und der Zustand des Patienten sich dadurch verschlimmere. Als weitere Vorbereitung für aktive Bewegungen kann man auf die Massage Widerstandsübungen folgen lassen, die ja in den letzten Jahren so sehr in Aufnahme gekommen sind. Diese sollten aber, ebenso wie die Massage, genau vom Arzte beaufsichtigt werden. Für weniger schwer Erkrankte empfiehlt sich wenn der Arzt ihnen außerdem eine bestimmte Zeit für die Bewegung in frischer Luft vorschreibt, aber auch hier ist der Erfolg der Verordnung zu überwachen.

Mit der Beobachtung dieser allgemeinen Vorschriften muß das Studium des einzelnen Falles und der für seine Eigenart erforderlichen Mittel Hand in Hand gehen, und da ist in erster Linie zu bedenken, daß sich die verschiedenen Arten von Herzbeschwerden aus verschiedenen Ursachen herleiten, was uns hier nötigt, sie nach ihrem Ursprunge zu verschiedenen Gruppen zusammenzustellen und diese dann getrennt zu besprechen.

Was zuerst die organischen Krankheitstypen betrifft, so gilt für deren Behandlung als erste Regel, die Ursache der Erkrankung, wenn irgend möglich, durch Alterativa zu beseitigen, deren Wirkung man je nach den besonderen Umständen durch Herztonika unterstützt und nötigenfalls durch gefäßerweiternde Mittel ergänzt. Unter den verschiedenen Alterantien stehen die Jodide an erster Stelle. Die Frage, worauf ihre segensreiche Wirkung denn eigentlich beruhe, ist die Veranlassung zu mancher vorzüglichen Arbeit geworden. Viele Autoritäten, unter ihnen auch Balfour[1]), haben geglaubt, daß sie der Reduktion des Blutdruckes in den Arterien und der Verlangsamung des Pulses zuzuschreiben sei. Da jedoch der Tierversuch die geringe Bedeutung der Jodide nach dieser Richtung hin gezeigt hat, so kann diese Ansicht nicht mehr ernstlich in Betracht kommen. Wahrscheinlicher klingt schon Frasers[2]) Annahme, daß der Nutzen der Jodide in der Fortschaffung krankhafter Produkte bestehe. Daß sie diese Eigenschaft tatsächlich besitzen, kann jedenfalls nicht mehr bezweifelt werden. Interessant und sehr beachtenswert ist ein Erklärungsversuch Stockmans[3]). Von der bekannten Wirkung des Jod auf die Schilddrüse ausgehend,

1) Op. cit., 2. Ausg. 1882, S. 459 und „The Senile Heart", London, 1894, p. 275.

2) Loc. cit.

3) Loc. cit.

kommt er zu dem Schluß, daß die Wirkung der Jodide auf Anregung der Schilddrüsensekretion beruhe.

Jeder nicht voreingenommene Leser wird zugeben, daß viel für diese Annahme spricht; auf alle Fälle sind viele von den guten Wirkungen des Schilddrüsenextraktes bei Zirkulationsstörungen, die in Verbindung mit hohem Blutdruck auftreten, zu gunsten von Stockmans Hypothese auszulegen. Freilich bedeutet sie noch keine vollständige Lösung des Problems, da der Schilddrüsenextrakt, sobald ich ihn in Fällen von Arterienentartung oder von Schmerzen in der Herzgegend angewendet habe, die Wirkung der Jodide nicht entfernt erreichte.

Nun kommt natürlich die wichtige Frage: In welcher Form sind die Jodide am besten zu verordnen? Man hat es sich viel Arbeit kosten lassen, um herauszufinden, ob die verschiedenen Zusammensetzungen je nach ihren chemischen Bestandteilen oder ihrem Molekulargewicht auch verschiedenartige Wirkungen erzeugen. Vorläufig scheint man jedoch zu keinem Resultat kommen zu können, sodaß wir bei der Auswahl der geeignetsten Form ganz auf die praktische Erfahrung angewiesen sind. Kalium-, Natrium-Strontium, Calciumjodid — ein jedes hat beredte Empfehlung gefunden, doch behauptet das Kaliumjodid noch immer seinen Platz als das im allgemeinen nützlichste Mittel, und das wird wohl auch noch lange so bleiben. Es kann aufgelöst und, zur Verdeckung seines widerlichen Geschmackes, mit allerhand Zusätzen gegeben werden, auch nimmt man es in Form von komprimierten Tabletten, die sich bequem in der Tasche mitführen lassen. Manchmal wird dies Medikament nicht gut vertragen, in welchem Falle eins der andern Jodide oder auch Kalium-arsenicosum zur Anwendung kommen mag, da das Arsenik ein bewährtes Vorbeugungsmittel gegen Jodvergiftung und zugleich ein vorzügliches Herztonikum ist. Wenn ein Patient keine dieser Jodverbindungen verträgt, — was auch vorkommt — dann empfiehlt es sich, wieder auf die Salzsäure zurückzugreifen, die all' die wohltätigen Wirkungen eines Jodids besitzt und gewöhnlich längere Zeit gegeben werden kann, ohne unerwünschte Nebenwirkungen zu zeitigen. Der Syrup enthält 1 Gewichtsprozent Salzsäure und kann bei allmählicher Steigerung und in guter Verdünnung in Dosen von 3—4 ccm genommen worden. Es ist wohl kaum nötig, daran zu erinnern, daß neben den Jodpräparaten Herztonika verordnet werden müssen, sobald Herzinsuffizienz vorliegt, und daß in solchen Fällen die Be-

handlung ganz die der Herzschwäche sein muß. Wahrscheinlich ist es ebenso unnötig, darauf hinzuweisen, daß sorgfältige Überwachung der Ausscheidungsorgane die Wirkung der Jodide in jedem Falle, in dem ihre Anwendung indiziert ist, sehr unterstützt. Einige Tage nacheinander ein mildes, merkuriales Abführmittel und jeden Morgen ein Glas Salzwasser sind vorzügliche Hilfsmittel bei der Behandlung der organischen Krankheitstypen.

Wenn der arterielle Puls Neigung zu erhöhtem Drucke zeigt, tut man sicherlich gut, eins der gefäßerweiternden Mittel regelmäßig in kleinen Dosen zu verordnen. Auch hier muß der Erfolg für die Wahl des Medikaments ausschlaggebend sein. Nitroglycerin oder Trinitrin ist eins der wirksamsten, wenn nicht das beste der hier in Frage kommenden Mittel. In Dosen von 0,3 – 1,2 mmg zeigt es bedeutende Erfolge als gefäßerweiterndes Mittel. Am besten wird es in einprozentiger Lösung verordnet, von der man zum Anfang eine Dosis von 0,03—0,12 ccm einnehmen läßt. In vielen Fällen ist sogar eine Steigerung bis zu vierstündlich 0,6 ccm möglich. Eine andere, sehr brauchbare Dispensationsform sind die $^1/_{1000}$ g enthaltenden Tabletten.

Erforderlichen Falls läßt sich das Medikament auch als Einspritzung geben. Die gewöhnliche Mischung wird hergestellt indem man zu 0,3 ccm der Trinitrinlösung, 0,12 ccm 90 prozentigen Alkohols gibt und auf 0,72 ccm mit destilliertem Wasser auffüllt; zu einer Einspritzung genügen 0,05—0,2c cm. Erythroltetranitrat oder Tetranitrin wird oft in Dosen von 0,06 – 0,2 g verordnet und zwar am besten in Form von 0,03—0,06 g enthaltenden Tabletten. Mannitol, Pentanitrat oder Pentanitrin und Hexanitrat oder Hexanitrin gelangen manchmal in den gleichen Dosen wie die Erythrolverbindung — und auch wie diese in der 0,06 g enthaltenden Tablettenform — zur Anwendung. All' diese Medikamente sind Nitrate, nicht Nitrite, aber ihre Wirkung beruht jedenfalls darauf, daß durch ihre Absorption salpetrige Verbindungen frei werden. Es ist allgemeine Annahme, daß das Nitroglyzerin in bezug auf Schnelligkeit und Energie der Wirkung den ersten Platz einnimmt, die Mannitolverbindungen den dritten und das Erythrolpräparat den mittleren, und daß die Wirksamkeit eines jeden Medikaments im umgekehrten Verhältnis zur Wirkungsdauer steht.

Auf Grund reicher Erfahrung bin ich zu dem Schluß gekommen, daß das Nitroglyzerin von jedem Gesichtspunkte aus am meisten befriedigt. Es wird aufgefallen sein, daß das Natriumnitrit gar nicht

erwähnt worden ist, doch hat dasselbe, wo ich es auch angewendet habe, keinen Vergleich mit den eben genannten Medikamenten aushalten können.

Bei Schmerzerscheinungen, die auf eine Herzerweiterung zurückzuführen sind, ist ziemlich die gleiche Behandlung anzuwenden wie bei Herzinsuffizienz, gleichviel ob die Erweiterung durch ein vorausgegangenes entkräftendes Leiden oder durch einfache Überanstrengung entstanden ist. In solchen Fällen wird sich — vorausgesetzt, daß nicht noch eine Degeneration des Herzens oder der Arterien vorhanden ist — durch ausreichende Ruhe, vorsichtig gesteigerte Bewegung und die Anwendung von Strophantus und Nuxvomica allmählich dauernde Heilung erzielen lassen.

Wenden wir uns nun den durch Toxine hervorgerufenen Arten der Angina pectoris zu, so finden wir uns bald vor einigen noch schwerer zu enträtselnden Problemen. Es ist manchmal verhältnismäßig einfach, ja geradezu leicht, die Natur des Giftes, welches das Leiden verursacht hat, zu bestimmen, z. B. bei gewissen deutlich ausgeprägten Formen von Angina pectoris, die auf Influenza und andere mikrobische Erkankungen folgen. In andern Fällen ist es dagegen ungeheuer schwer, das geheime Gift in den Krankheitsformen zu entdecken, die durch das Vorhandensein gewisser chemischer Gifte, wie Tabak und Alkohol, entstanden sind. Es ist ferner höchst schwierig, Gewißheit darüber zu erlangen, ob unsere Folgerungen in Betreff der Stoffwechselprodukte, welche man in Fällen von irregulärer Gicht als Erreger der Herzschmerzen anzusehen geneigt ist, richtig sind.

Bei allen toxischen Arten von Herzbeschwerden muß das Augenmerk stets auf 3 Punkte gerichtet bleiben: auf die Elimination des Giftes, die Wiederherstellung der Energie des Herzens und des nervösen Tonus im allgemeinen. Wenn die Erkrankung auf ein chemisches Gift, wie Tabak oder Alkohol zurückzuführen ist, so ist es nicht unbedingt nötig, dem Patienten den Gebrauch desselben gänzlich zu untersagen. Bei den durch ein Toxin oder ein mikrobisches Agens bedingten Erkrankungen wird die Entfernung des Giftstoffes am besten durch die Anregung des Stoffwechsels beeinflußt. Es ist eine allgemeine Erfahrung, daß die Zeit für solche Fälle das beste Heilmittel ist, und daß man keine Erfolge erzielt, wenn man der Natur Gewalt antun will. Im Beginn der Behandlung sind viel Ruhe und Massage, im zweiten Stadium passive Bewegungsübungen und später allmählich gesteigerte aktive Bewegung zu fordern. Bäder wirken wohltätig; auf die Anregung jedes

Ausscheidungsweges muß Bedacht genommen werden. Wenn wir es nicht aus Erfahrung wüßten, hätte uns schon ein Analogieschluß auf den Gedanken bringen können, daß neben den Beruhigungsmitteln zur Beschwichtigung der Symptome des Anfalles der Gebrauch von Strychnin zu empfehlen sein müßte. Das Medikament kann auf die gewöhnliche Art innerlich gegeben werden, wirkt aber subcutan viel kräftiger und kein Mittel der Digitalisreihe hat bei toxischer Angina pectoris im Allgemeinen so vorzügliche Wirkungen wie das Strychnin.

Für eine Gruppe der toxischen Krankheiten gibt es fast unfehlbare Gegenmittel, das ist die gichtische. Wenn man aus dem Auftreten von einigen der vielerlei Manifestationen dieses Zustandes mit ziemlicher Sicherheit auf Gicht schließen kann, so wird sich zeigen, daß die Herzbeschwerden durch die Anwendung der sogenannten Spezifica viel geringer werden und sogar ganz verschwinden. Für den robusten oder sthenischen Krankheitstypus ist besonders die Verordnung von Kolchikum mit Alkalien indiziert, die in einzelnen Fällen gleichzeitig mit Digitalis oder Strophanthus genommen werden können; für den schwachen oder asthenischen Typus verspricht Guajak mit Cinchona, wozu vielfach noch ein kleiner Zusatz von Kolchikum gegeben wird, die besten Erfolge. Daneben ist auch der Gebrauch eines Herztonikums anzuraten. Obgleich an Wert tief unter den eben erwähnten Medikamten stehend, können doch Piperazin, Lysidin Uricedin und andere Lösungsmittel mit Nutzen Verwendung finden [1]).

[1]) Neuerdings wird die Brauchbarkeit des Kolchikums vielfach angezweifelt. Der Grund für die Mißerfolge ist aber meines Erachtens darin zu suchen, daß es in ungenügenden Quantitäten verordnet wird. Personen im mittleren Lebensalter, die zu harnsaurer Diathese neigen und die — meist ohne daß ihr Appetit dadurch im Geringsten beeinträchtigt würde — durch ihren Beruf zu sitzender Lebensweise verurteilt sind, leiden sehr häufig an präkordialen Herzbeschwerden, die Schlimmeres befürchten laßen, wenn nicht beizeiten Wandel geschaffen wird. Sorgfältige Regulierung der Diät und Bewegung, ein jeden dritten oder vierten Tag einzunehmendes, mildes Merkurial nebst einem milden salinischen Mittel, sowie die Verordnung von Kolchikum mit Alkali können das Übel zum Stillstand bringen und heilen. Da gegen Kolchikum bisweilen Idiosynkrasie besteht, tut man immer gut, mit einer kleinen Dosis, vielleicht mit 0,6 ccm des Weines und 0,3 g Lithiumcitrat zu beginnen. Mir ist der Umstand wichtig, daß die Kolchikummenge, wenn die Patienten die beiden Medikamente vertragen — was in 10 Fällen 9 mal geschieht — wieder und wieder verdoppelt werden kann. Ich lasse gewöhnlich zwei Tage nacheinander 1,8 ccm Kolchikumwein und 0,6 g wohl verdünntes Lithiumcitrat vor dem Frühstück und Mittagessen und danach die gleiche Dosis nur vor dem Mittagessen einnehmen. Die Wirkung wird aber nur dann eine zufriedenstellende sein, wenn etwas Diarrhoe eintritt.

Auch bei der auf Reflexerscheinungen beruhenden Art der Angina pectoris – vorausgesetzt, daß ein solcher Zustand wirklich als einheitliches Krankheitsbild vorkommt — ist erstes Erfordernis, die Ursache der Störung herauszufinden. Wie schon erwähnt, treten reflektorische Störungen sehr häufig bei organischen oder toxischen Erkrankungen auf, und es ist möglich, daß es eine rein reflektorische Angina pectoris überhaupt nicht gibt. Doch bleibt das für mich noch eine offene Frage. Stets muß bedacht werden, daß die Veranlassung zu reflektorischen Störungen aus den verschiedensten Organsystemen kommen kann. Die Aufblähung der Baucheingeweide sei als einfaches Beispiel angeführt. Wenn solche Zustände entdeckt und beseitigt werden, tritt in der Regel Besserung ein; die Symptome werden sich aber noch schneller verlieren, wenn man gleichzeitig Mittel zur Herabsetzung der reflekorischen Übererregbarkeit anwendet. Hier spielen die Bromide eine wichtige Rolle. Das für den einzelnen Fall geeignete ist auf Grund allgemeiner Prinzipien auszuwählen. In vielen Fällen ist Bromwasserstoffsäure noch wirksamer; mit Strychnin zusammengegeben, hebt sie den Tonus des Nervensystems, während sie die Neigung zu Übererregbarkeit und reflektorischen Störungen herabsetzt.

Die Schmerzerscheinungen der vasomotorischen Angina pectoris — wiederum vorausgesetzt, daß diese wirklich als eine besondere Abart der Krankheit anzusehen ist — werden am günstigsten durch die Nitrite beeinflußt. In solchen Fällen hat man mit Schilddrüsenextrakt unbestrittene Erfolge erzielt, besonders wenn eine Tendenz zu Symptomen, die an die Raynaudsche Krankheit erinnern, besteht, aber auch hier ist der Gebrauch von Nitroglyzerin anzuraten, gleichviel ob Schilddrüsenextrakt gegeben wird oder nicht.

Die neurasthenischen und hysterischen Arten von Herzbeschwerden verlangen die gleiche Behandlung wie die Zustände, aus denen sie entspringen. Es hieße unser Ziel aus den Augen verlieren, wenn wir uns hier mit Einzelheiten befassen wollten. Möge der Hinweis genügen, daß die moderne Wissenschaft gelernt hat, die bei solchen Krankheitszuständen auftretenden Herzbeschwerden ebenso erfolgreich zu bekämpfen wie alle übrigen Symptome.

II. Teil.

Bewegungsstörungen.

4. Vortrag. Schlagfolge.

Während die drei ersten Vorträge von den sensoriellen Störungen des Herzens und den bei Herzleiden auftretenden sensorischen Symptomen handelten, werden die folgenden den Bewegungsstörungen gewidmet sein. Wenn uns die komplizierte Natur der sensoriellen Störungen schon manches Rätsel aufgab, so werden wir doch bald finden, daß uns die Bewegungsstörungen vor ungleich schwerere Probleme stellen, und daß der umfangreiche Stoff bei der gering bemessenen Zeit nur eine Behandlung der Fragen von wirklich praktischer Bedeutung gestattet.

Als Einleitung lassen Sie mich darauf hinweisen, wie oft wir in der Literatur auf Bemerkungen über die Bewegungen des Herzens stoßen. Sie sind zahlreich in Homers großem Epos [1]); wir begegnen ihnen in den philosophischen Blättern des Lukretius [2]) und in den klassischen Zeilen des Horaz [3]), in Jesaias Prophezeihungen [4]), wie in Shakspeares Dramen [5]). Was das Individuum so lebhaft empfindet, ist durch die poetische Gestaltungskraft eines jeden Zeitalters zum Ausdruck gebracht. Trotzdem ist das ernsthafte Studium unseres Gegenstandes, allerdings mit Ausnahme der Pulsanalyse, mit der man sich schon ziemlich früh und sehr gründlich befaßte, verhältnismäßig neuen Datums. Kein geringerer als Aristoteles [6])

1) „Ilias", erstes Buch, 225.
2) „De Rerum Natura", Buch I, 922.
3) „Oden", Buch I, Ode 23, 8.
4) Kap. IX. 9.
5) König Lear, Akt II, Sc. IV. 163.
6) De partibus. Übersetzung von Ogle 1882, S. 205.

entdeckte, daß die Pulse des ganzen Körpers synchron sind; Herophilus[1]) beobachtete die zeitliche Übereinstimmung von Puls- und Herzschlag; von Rufus[2]) von Ephesus stammt eine ganz ausgezeichnete klinische Analyse verschiedener Pulsarten; aber dann ist von Galen[3]), der sieben Abhandlungen über den Puls schrieb, bis auf William Harvey[4]) kein Fortschritt der Anschauungen zu verzeichnen. Ja, noch viel später scheint man sich keine Gedanken über die Bewegungsstörungen des Herzens gemacht zu haben. Denn bis zu dem Erscheinen von Senacs prächtigem Buche, in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts, wurde ihnen kaum Beachtung geschenkt. Senacs Buch enthält eine schöne Abhandlung über Palpitation und Synkope[5]), und damit ist eigentlich zum ersten Male der Versuch gemacht, die Veränderungen der Herztätigkeit wissenschaftlich zu erklären. Morgagni[6]), dessen monumentales Werk bald darauf folgte, widmet der Palpitation und den Schmerzerscheinungen des Herzens ein ganzes (das 23.) Kapitel, auf das wir später zurückkommen werden. Auch dies bezeichnet einen Fortschritt in der Analyse der Bewegungsstörungen, aber es ist doch überraschend wie wenig Beachtung diese sogar noch in Laënnecs[7]) Werke finden, und man kann wohl sagen, daß die eigentliche Arbeit auf diesem Gebiete erst mit Walshe[8]) und Stokes[9]) eingesetzt hat.

Nun noch einige Vorbemerkungen. Über die Innervation des Herzens brauche ich wohl kein Wort zu verlieren, da sie im zweiten Vortrag erschöpfend behandelt worden ist, dagegen muß ich an einige andere Punkte erinnern. Der erste betrifft die Ursache der Herzbewegungen. Haller[10]) glaubte, daß sie automatisch seien und auf eine besondere, dem Herzen innewohnende Kontraktionskraft zurückzuführen wären, und Senac[11]) teilte diese Ansicht, wenn er sie auch bezüglich der äußeren Beeinflussungsquellen modifizierte.

---

1) Übers. von Daremberg, Rev. scient., Paris, 1881, Tome I, p. 12.
2) Übers. von Daremberg und Ruelle, 1897, p. 219.
3) „Opera omnia", 1542, Tome I, p. 823 etc.
4) „Exercitatio anatomica", 1628, p. 24.
5) „Traité du coeur", 1749, Tome II, p. 481
6) „De Sedibus et Causis Morborum" 1761, Tome I, p. 235.
7) „Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur", 2e Edit., Paris, 1826, Tome II, p. 248. (In der ersten Ausgabe erwähnt Laënnec die Angina pect. überhaupt nicht.)
8) „Diseases of the Lungs and Heart", 1851, p. 426.
9) „Diseases of the Heart", 1854, p. 492.
10) „Elementa Physiologiae", 1757, Bd. I, p. 430.
11) Op. cit., Tome I, p. 329.

Als Remak[1]) die Ganglien am Vereinigungspunkt des Sinus mit dem Vorhof, Bidder[2]) die zwischen Vorhof und Ventrikel, und Ludwig[3]) die zwischen den beiden Herzkammern befindlichen Ganglien entdeckte, kamen andere Anschauungen zur Geltung, und Rosenthal[4]) stellte die Theorie auf, daß der Herzschlag durch automatische Tätigkeit der inneren Herzganglien und nicht durch den Muskel selbst verursacht würde. Im Laufe der Zeit wandelten sich auch diese Anschauungen. Die Veröffentlichungen Eckhards[5]), Fosters und Dew Smiths[6]) über ihrer Experimente an der ganglienfreien Herzspitze und die von Bowditch[7]) und Merunowicz[8]) an dieser mit nutritiven Flüssigkeiten angestellten Versuche veranlaßten die Theorie von der Entstehung der rhythmischen Herztätigkeit durch kontinuierliche, von den Ganglien in den Sinus fließende Impulse. Gaskell[9]) wies durch seine Experimente nach, daß jeder Herzteil seinen eigenen Rhythmus habe, und daß der besondere Rhythmus der einzelnen Herzteile auf morphologische Unterschiede in der Struktur zurückzuführen sei. Engelmann[10]) verlegte den Ausgangspunkt für die Herzbewegungen in die ganglienfreien Venen, und damit sind wir wieder zu der Anschauung zurückgekommen, daß die Bewegungen des Herzens auf ihm innewohnenden automatischen Eigenschaften beruhen. Wir wissen aber, daß diese Bewegungen von außen her durch den Einfluß des Nervensystems geregelt werden, und daß die hier so oft genannten Ganglien nichts weiter als die äußeren oder peripheren Ganglien der zentrifugalen Herzfasern des Vagus sind. Sie können die Herztätigkeit auf verschiedene Weise beeinflussen, aber nicht verursachen.

Neuere Untersuchungen haben uns wichtige Aufklärungen über das Zustandekommen der Schlagfolge- und Rhythmusänderungen gebracht, welche sich hauptsächlich an die Namen Wencke-

---

1) Arch. f. Anat., Phys. u. wissensch. Med.. 1848, S. 139.
2) Ibid. 1852, S. 172.
3) Ibid. 1848, S. 139.
4) „Bemerkungen über die Tätigkeit der automatischen Nervenzentra", 1875, S. 1.
5) Beiträge z. Anat. u. Physiol., 1858, S. 145.
6) Journ. Anat. and Physiol., 1876, p. 735.
7) Ver. d. Kgl. Sächs. Gesellsch. der Wissensch. zu Leipzig, 1871, S. 682.
8) Ibid. 1875, S. 254.
9) Journ. Physiol., Cambridge a. London, 1883, Vol. IV, p. 43.
10) Arch. f. d. ges. Physiol., Bonn, 1897, Bd. LXV, S. 109.

bach[1]) und Cushny[2]) knüpfen; jedoch ist es nur billig, daran zu erinnern, daß Mackenzie[3]) schon vorher zu ähnlichen Schlüssen gekommen war. Wenckebach weist darauf hin, daß die Wirkung eines künstlichen Herzreizes sowohl vom Ort wie vom Zeitpunkt des Reizes abhängig sind. Das beigegebene Schema (Abb. 18) veranschaulicht

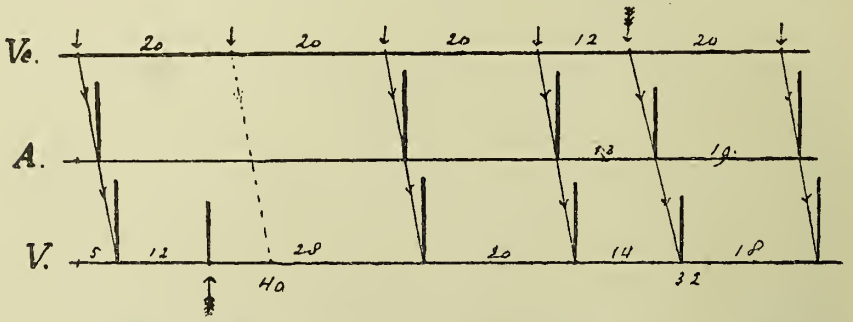


Abb. 18. Pulsationsschema der Vena cava, des Vorhofs und der Herzkammer Beschreibung siehe im Text.

den Rhythmus der großen in den Sinus mündenden Venen, des Vorhofs und des Ventrikels; jede Pulsation ist darin von der nächsten durch das normale Intervall von 20 Zeiteinheiten getrennt. Wenn die Herzkammer, wie der untere Pfeil zeigt, elektrisch gereizt wird, so zieht sie sich vor der Zeit zusammen, was indes den darauf folgenden Rhythmus nicht im geringsten beeinflußt. Das einzige Resultat ist, daß während dieses Cyklus keine Kontraktion der Herzkammer mehr stattfindet. Die dann folgende Pulsation tritt aber genau 40 Zeiteinheiten nach der ersten ein. Wird dagegen der Sinus vor Ablauf der 20 Zeiteinheiten gereizt, was der obere Pfeil markiert so erfolgt eine Kontraktion, welche sogleich von dem Sinus zum Vorhof und von dort zur Herzkammer weitergeleitet wird, sodaß eine Verkürzung dieser Periode eintritt; die darauf folgende ist aber wieder normal.

Die nächste Abbildung (Abb. 19) soll veranschaulichen, daß der Rhythmus andauert, solange die Pulsation des Sinus nicht gestört wird. Wenn der Vorhof ganz kurz vor dem vom Sinus kommenden Impulse erregt wird, so wird er sich auch kurz vor

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 1899, Bd. XXXVI, S. 181; 1899, Bd. XXXVII, S. 475; 1900, Bd. XXXIX, S. 293 und Verhandl. d. k. Akad. v. Wetensch., Amsterdam 1903, p. 2.

[2]) Journ. Exper. Med., New York, 1899, p. 327.

[3]) Journ. Path. and Bacteriol., Edin. and London, 1894, Vol. II, p. 314.

der rechten Zeit, nach 18 anstatt nach 20 und die Herzkammer ebenfalls etwas früher, nach 19 anstatt nach 20 Zeiteinheiten, zusammenziehen. Die nächstfolgende Phase tritt aber genau nach Verlauf von 20 Zeiteinheiten ein. Reizt man den Vorhof nur ein wenig früher, sodaß dadurch nichts anderes als eine Aufhebung des

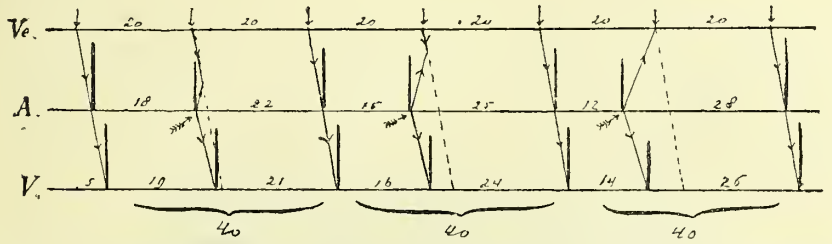


Abb. 19. Pulsationsschema von Vena cava, Vorhof und Ventrikel. Beschreibung siehe im Text.

vom Sinus kommenden Impulses verursacht wird, so wird das zu keiner Veränderung der folgenden Bewegungen führen, und ebenso resultatlos wird eine schon nach 12 Zeiteinheiten ausgeführte Erregung des Vorhofs verlaufen; die Bewegung darf nur nicht gerade vor der normalen Kontraktionszeit des Sinus stattfinden.

Wird der Vorhof dagegen so früh erregt, daß der Reiz die ganze Bahn, wie in Abb. 20, vor Eintritt der Sinuskontraktion

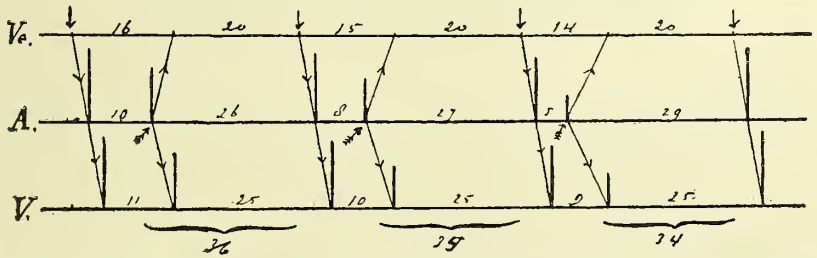


Abb. 20. Pulsationsschema von Vena cava, Vorhof und Ventrikel. Beschreibung siehe im Text.

durchlaufen kann, so wird die ganze Phase bedeutend kürzer. Eine nach 16 Zeiteinheiten erfolgte Reizung ergibt mit den darauf folgenden normalen 20 für beide Cyclen nur 36 Zeiteinheiten anstatt der erforderlichen 40; eine nach 15 Zeiteinheiten erfolgte Reizung würde für beide Cyclen nur 35 und eine nach 14 Zeiteinheiten erfolgte nur 34 ergeben.

Es ist klar, daß die Kontraktionsphase ganz bedeutend kürzer werden wird, wenn gleich nach Beendigung der refraktären Phase ein neuer Reiz erfolgt.

In dieser Hinsicht sind Cushnys Beobachtungen bemerkenswert. Das hier eingeschaltete Diagramm ist seinem Werke entnommen. Es gibt unten eine Kurve des Radialpulses und oben die Kurven der Vorhofs und Ventrikelpulsation wieder. Unglücklicherweise müssen die Vorhofs- und Ventrikelkurven von oben nach unten gelesen werden; der Abstrich bezeichnet in jedem Falle die Kontraktion. Wenn nun die Herzkammer gerade vor Beginn der Systole gereizt wird, so kommt wohl eine Kontraktion, aber nur eine recht schwache zustande; wie bei c in Abb. 21. Der Vorhof bleibt

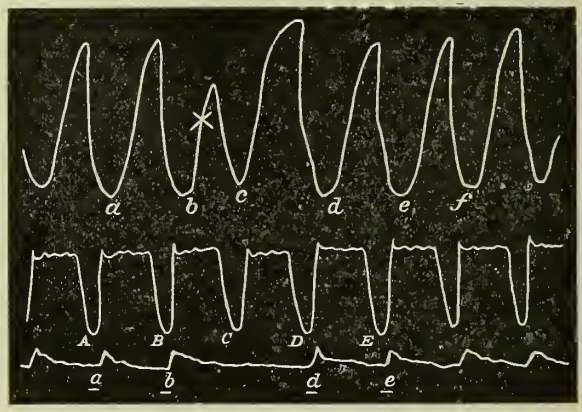


Abb. 21. Die obere Kurve wurde von der Herzkammer, die mittlere vom Vorhof, die untere von einem an der Karotis befestigten Sphygmographen gezeichnet. Die Hebel machten während der Systole den Abstrich und während der Diastole den Aufstrich. Eine bei × auf die Herzkammer geleiteter Reiz hatte eine vorzeitige Ventrikelsystole und das Ausfallen einer Karotispulsation zur Folge, blieb aber ohne Einfluß auf den Vorhofsrhythmus.

unbeeinflußt, aber der Radialpuls setzt einmal aus. Abbildung 22 zeigt einen andern Stand der Dinge; denn hier ist der Reiz gerade vor Eintritt der Systole auf den Vorhof gerichtet worden. Auf eine kurze wirkungslose Vorhofs- folgt deshalb eine kurze Ventrikelpulsation und das Ergebnis ist das Ausfallen eines radialen Pulsschlages. Diese Beobachtungen lehren, daß die vorzeitige Systole — die zu früh eintretende unvollkommene Systole Mackenzies — entsteht, wenn das Herz vor der normalen Zeit gereizt wird, und daß dieser Vorgang die Herztätigkeit stark beeinflußt. Wie sich diese Beeinflussung äußert, wird im nächsten,

vom Herzrhythmus handelnden Vortrage näher zu erörtern sein, da sie die Grundlage für manche Arten von Herzunregelmäßigkeit abgibt.

Vorerst werden uns die Veränderungen in der Schlagfolge des Herzens beschäftigen. Sie sind zwiefacher Art, denn die Schlagzahl kann steigen oder fallen. Da die Erscheinungen der Pulsverlangsamung weniger kompliziert sind, werde ich dieselben zuerst behandeln. Erlauben Sie mir hier die Nebenbemerkung, daß der oft gehörte Ausdruck langsamer Puls eigentlich nicht gebraucht werden sollte, da er nicht sinngemäß ist. Es ist ein Mißbrauch des Wortes langsam, so wie es unrichtig ist, von einem schnellen Puls zu

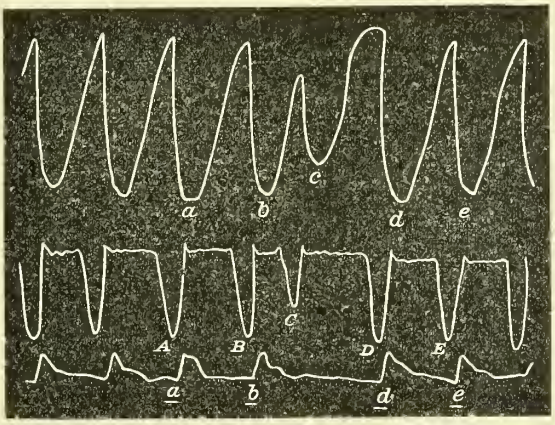


Abb. 22. Wie Abb. 21 zu lesen. Der auf den Vorhof geleitete elektrische Reiz verursachte eine vorzeitige Vorhofs-, eine ebenfalls verfrühte Ventrikelsystole und den Ausfall der Karotispulsation.

sprechen, wenn man einen häufigen, einen pulsus frequens, meint. Schnell über eine Straße gehen ist doch nicht dasselbe, wie sie oft kreuzen, an diesem Vergleiche kann man sich den Unterschied am besten klar machen. Leider findet sich die falsche Benennung noch in den neuesten Werken, sodaß keine Aussicht ist, sie bald aus dem Sprachgebrauche verschwinden zu sehen. Man mag mir das immerhin als Pedanterie anrechnen, ich hielt mich aber für verpflichtet, in diesem Fall eine Lanze für die Klarheit des Ausdrucks zu brechen.

Verminderte Frequenz der Herztätigkeit wird gewöhnlich Bradykardie genannt. Beiläufig bemerkt, ereifert sich Clifford Allbutt[1]) in seinem medizinischen Handbuche gelegentlich seiner Bemerkungen über die Funktionsstörungen des Herzens über diesen

[1]) „A System of Medicine", 1898, Vol. V. p. 832.

Ausdruck, während er gegen Tachycardie nichts einzuwenden hat. Warum, ist mir unverständlich, denn Bradycardie ist doch gerade so gut eine Tatsache wie der entgegengesetzte Zustand. Die Bradycardie ist manchmal der Ausdruck einer individuellen Veranlagung. So ziemlich in jedem Werke, das sich mit diesem Gegenstande beschäftigt, wird auch erwähnt, daß der erste Napoleon fast während seines ganzen Lebens die charakteristischen Merkmale der Bradycardie zeigte[1]). Seine Pulsfrequenz belief sich mit großer Regelmäßigkeit auf 40 Schläge in der Minute. Nun erinnert Balfour[2]) daran, daß Napoleon Epileptiker war, und wir wissen, daß Epilepsie und Bradykardie oft vereint auftreten. Eine Besonderheit in der Konstitution eines Individiums genügt also, um die Pulsfrequenz herabzudrücken. Außer durch solche „Idiosynkrasien" kann die Verminderung der Pulsfrequenz durch Reizung des Hemmungsapparats herbeigeführt werden. Vaguseinflüsse liegen sogar sehr häufig zugrunde, und indem sie die Sinus- und Vorhofskontraktion hemmen, bestimmen sie mit Notwendigkeit das Tempo der übrigen Herzteile. Direkte wie indirekte Irritation des Vagus kann die Pulsverminderung veranlassen; ich habe jedoch nicht die Absicht, Ihnen mit erbarmungsloser Gründlichkeit all' die Ursachen aufzuzählen, durch welche solche Störungen eintreten können. Es sei nur daran erinnert, daß jeder in der Vagusgegend auf die Schädelbasis ausgeübte Druck diesen Nerven direkt beeinflußt. Mancher Fall von erhöhtem intracraniellem Druck ließe sich hierfür als Beispiel anführen. Ferner ist der Vagus, der ja bekanntermaßen Fasern vom Accessorius besitzt, durch direkten Druck auf seinen Stamm zu beeinflussen. Von Czermak[3]) wissen wir, daß er imstande war, den Nerven bis an die Cervicalwirbel zurückzupressen und dadurch seinen Herzschlag nach Belieben zu regulieren oder gar ganz zum Stocken zu bringen. Daß einige Individuen dasselbe Resultat nur durch Anspannung ihres Willens erreichen, ist kaum zu bestreiten. Cheyne[4]) berichtet in seinem Werke, daß Colonel Townsend seinen Puls allem Anschein nach nur vermöge seiner Willenskraft zu verlangsamen und zu beschleunigen vermochte, und die indischen Fakire, die sich — was einwandsfrei feststeht — ohne besondere Schädigung ihrer Gesundheit für längere Zeit in Schlaf versetzen[5]) und in Gräber einmauern lassen, besitzen anscheinend dieselbe

[1]) Comby, Semaine méd., 1892, p. 265.
[2]) The Senile Heart", 1894, p. 95.
[3]) Schmidts Jahrb., 1868, S. 273.
[4]) „The English Malady", 1733, p. 307.
[5]) Braid, „Observations on Trance", 1851, p. 9.

Fähigkeit. Indirekt kann jedes auf das Vagussystem wirkende Agens zur Retardation des Herzschlages führen; hepatische, gastrische, renale und noch entfernter liegende Reizzustände können durch Erregung des Vagus reflektorisch auf das Herz einwirken und die Schlagzahl herabdrücken.

Kurz zu erwähnen sind auch die Toxine. Es gibt ihrer viele. Eines der gefährlichsten Herzgifte ist der Tabak, und wir werden weiter unten sehen, daß sich sein unheilvoller Einfluß nicht selten in der Herabsetzung der Pulsfreqenz äußert Andere, auf das Herz, den hemmenden Mechanismus oder auf beide zugleich wirkende chemische oder mikrobische Toxine haben fast ebenso schlimme Folgen. Akute febrile Erkrankungen wie Diphtherie und Influenza ziehen häufig Herzmuskelschwäche nach sich. Nach beiden Krankheiten ist oft eine Abnahme der Herzfrequenz zu konstatieren, was aber weniger am Vagus als an der Schädigung des Herzmuskels selbst zu liegen scheint, da in diesen Fällen auch zugleich die Kraft des Pulses in einer Weise beeinträchtigt wird, die nicht ausschließlich auf hemmende Einflüsse zurückgeführt werden kann. — Und nun noch ein anderer wichtiger Punkt. Jede Vergrößerung des Widerstandes, den das Blut bei seinem Austritt aus dem Herzen findet, führt zu einer Abnahme der Herzfrequenz und es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Mac William, dessen Untersuchungen[1]) das Überzeugendste, Gründlichste und Klarste sind, was je über diesen Gegenstand geschrieben wurde, meine Anerkennung für seine Arbeiten aussprechen zu können. Diese Arbeiten führen den Nachweis, daß jede Vermehrung des Schlagvolumens Herabsetzung der Schlagzahl zur Folge haben muß, was ganz mit unseren klinischen Erfahrungen übereinstimmt; denn es ist wohl bekannt, daß die Zahl der Pulsationen gewöhnlich bei steigendem Blutdruck sinkt. Das sind in aller Kürze die für die Verringerung der Herzfrequenz in Frage kommenden Faktoren.

In einem von mir behandelten, höchst interessanten Fall von Bradykardie betrug die Pulsfrequenz 22—28 Schläge in der Minute. Die Pulskurven zeigten jedoch, daß zwischen diesen palpatorisch feststellbaren Wellen, andere, winzig kleine lagen, und auch durch die Auskultation ließen sich zwischen den kräftigen, durch fühlbare Pulsationen charakterisierten Schlägen 1, 2 oder gar 3 schwache Herztöne konstatieren. Die Halsvenen zeigten gleichfalls mit den Pulswellen zusammenfallende, aber auch intermediäre Pulsationen. Man vergleiche Abbildung 23, die die Reproduktion einer gleich-

[1]) Proc. Roy. Soc., London, 1893, p. 469.

zeitig von den Jugularvenen und von dem Radialpulse aufgenommenen Kurve darstellt.

Es leuchtet ein, daß in einem solchen Falle entweder 3 oder 4 Pulsationen des rechten Vorhofs auf eine kräftige Pulsation der linken Seite kommen, oder daß die Ventrikel auf 2 oder 3 Vorhofskontraktionen nur ganz schwach reagieren. Letztere Hypothese würde der auch von Mackenzie[1]) und Wenckebach[2]) akzeptierten Hisschen[3]) Annahme nicht widersprechen, daß der linke Vorhof unter hohem Arteriendrucke selbst bei geschlossenen Aortenklappen eine Pulsation an die Blutsäule in der Aorta und den Arterien weitergeben kann. Ich möchte die möglichen Wirkungen

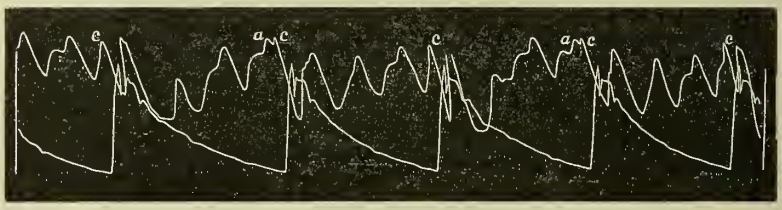


Abb. 23. In einem Fall von Bradykardie gleichzeitig von der Jugularvene und dem radialen Pulse aufgenommene Kurven. Die obere ist die Venen-, die untere die Radialkurve.

der Vorhofskontraktionen gewiß nicht zu gering anschlagen. Die mit dem Gefühl wie mit dem Gehör wahrnehmbare Tätigkeit des linken Vorhofs bei der Mitralstenose, sowie die des rechten Vorhofs, der ja, wie Mackenzie[4]) nachgewiesen hat, bei Trikuspidalstenosen[5]) einen deutlichen Leberpuls hervorruft, und endlich die schon vor einem Vierteljahrhundert von Malet und mir[6]) beobachtete Tatsache, daß der Vorhof in gesundem Zustande deutlich hörbar pulsiert, lassen keinen Zweifel daran aufkommen, daß die Vorhofspulsationen beträchliche Wirkungen haben. Trotzdem verbietet ein gesunder Skeptizismus, die Hisschen Ansichten uneingeschränkt als allgemein anwendbar anzunehmen[7]).

---

[1]) Brit. med. Journ., London, 1902, Vol. II, p. 1411.

[2]) „Die Arhythmie", 1903, S. 86.

[3]) Deutsches Archiv f. klin. Med., Leipzig, 1899, Bd. LXIV, S. 316.

[4]) „The Study of the Pulse", 1902, p. 195.

[5]) Auch bei chron. Pericardialexsudaten und bei Pulmonalstenose vgl. Verh. d. Kongr. für inn. Mediz. XX. 1902, S. 394, XXV. 1908, S. 688 u. Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 20 u. 21. Herausg.

[6]) Journ. Anat. and Physiol., London, 1879, Vol. XIV, p. 4.

[7]) Anm.: Herausgeber hat bei Herzblock mit Hypertrophie der Vorhöfe mehrfach die Vorhofsaktionen an der Herzstoßkurve und Radialiskurve deutlich zeichnen können.

Die Verringerung der Pulsfrequenz ist manchmal das einzige Symptom dafür, daß die Zahl der Herzschläge abgenommen hat, d. h. alle übrigen Symptome sind latent und auch die Pulsveränderung erstreckt sich nur auf die Schlagzahl, nicht auf den Rhythmus; in einzelnen Fällen ist allerdings auch recht beträchtliche Pulsirregularität zu konstatieren. Aus dem Vergleich zwischen Herzschlag und Pulswelle läßt sich manchmal ein korrekter Schluß auf die Ursache der Frequenzverminderung ziehen. Dieselbe kann auf zweierlei Weise zustande kommen: entweder ist die Herzpause sehr verlängert, oder es folgen auf eine kräftige Kontraktion eine oder mehrere abortive kaum wahrnehmbare Pulsationen, i. e., einige Herzschläge bringen keine fühlbare Pulswelle hervor.

In einigen Fällen wenigstens läßt sich die Verringerung der Pulsfrequenz durch ein Versagen der atrio-ventrikulären Leitung, mit anderen Worten, durch das Vorhandensein eines Herzblocks erklären. Stokes[1]) bemerkte schon, daß manchmal 2 oder 3 Pulsationen der Jugularvene auf einen Radialpuls kommen, und diese Beobachtung ist oft bestätigt worden. Die neueste Zeit hat uns einige bedeutsame Beiträge zu diesem Gegenstand gebracht. So hat der jüngere His[2]) in einem scharfsinnigen Aufsatz nachgewiesen, daß in solchen Fällen von Bradykardie Vorhofs- und Ventrikelrhythmus differieren. Einige Autoren, wie Jaquet[3]), wollen dies freilich nicht zugeben, doch ist ihnen entgegenzuhalten, daß eine einzige positive Beobachtung alles negierende theoretische Raisonnement der Welt aufwiegt.

In dem schon erwähnten, überaus interessanten Falle war an dem Vorhandensein eines Herzblockes nicht zu zweifeln, wie Abbildung 23, deren obere Kurve die Aufnahme der Jugularvene und deren untere den Radialpuls wiedergibt, zur Evidenz beweist. Wer sie nur einen Augenblick ansieht, muß bemerken, daß der rechte Vorhof zwei- oder dreimal unabhängig vom Ventrikel und dann einmal in Harmonie mit dem Ventrikel pulsiert. Einige kleine Wellen in der Radialkurve sind nicht leicht zu erklären. Hier ist auch nicht der Ort, auf solch schwierige Einzelheiten einzugehen, doch hoffe ich, in einer demnächst erscheinenden Abhandlung eine Erklärung für dieselben geben zu können.

Sehr starke Pulsverringerung tritt gewöhnlich in Verbindung mit anderen Störungen auf, die meist nervöser Natur und oft be-

[1]) Op. cit. p. 302.

[2]) Deutsches Archiv f. klin. Med., Leipzig, 1899, Bd. LXIV, S. 316.

[3]) Ibid. 1902, Bd. LXXII, S. 77.

gleitet sind von gewöhnlichen Symptomen und Zeichen der Herzschwäche. Als solche nervöse Störungen sind Schwindelanfälle und Schwächeanwandlungen zu nennen, die ihren Höhepunkt erreichen, wenn die Verminderung der Herzfrequenz zur Synkope führt. Neben diesen Erscheinungen, oder auch statt ihrer, treten Bewegungsstörungen des ganzen Muskelsystems, mit anderen Worten, Krampfanfälle auf. Ich werde sie noch im Verlauf dieses Vortrags zu erklären versuchen. Nicht ungewöhnlich sind Halluzinationen und andere psychische Störungen. Die wichtigsten Symptome ergeben sich jedoch bei der Beobachtung des Herzschlags und der Pulswelle.

Wenn Bradykardie konstatiert worden ist, so ist zuerst nach der Ursache der Erkrankung zu forschen. Ergibt sich dabei, daß ausschließlich hemmende Einflüsse zugrunde liegen, so kann der Zustand durch geeignete Medikamente, wie Belladonna oder Atropin, die Bromide oder Bromwasserstoffsäure gehoben werden. Wenn dagegen ein Toxin der Krankheitserreger sein sollte, so ist die tunlichste Elimination desselben indiziert — eine oft recht schwierige Aufgabe. Nach meiner persönlichen Erfahrung sind z. B. beim Tabak volle sechs Monate totaler Abstinenz erforderlich, um die üblen Wirkungen dieses Unkrauts auf die Herztätigkeit zum Schwinden zu bringen, und oft sechs weitere Monate, um sie ganz zu beseitigen. Im nächsten Vortrag werde ich über die Wirkung der verschiedenen Tabakarten auf die Herztätigkeit sprechen und den Grund dafür zu finden suchen, daß der Tabak sowohl die Frequenz als den Rhythmus des Herzens beeinflußt. Die Wirkungen anderer Toxine sind schneller aufzuheben; die vollständige Beseitigung einer Tabaksvergiftung gestaltet sich dagegen besonders schwierig wegen der innigen, chemischen Verbindung zwischen dem Nikotin und den Herznerven. Wenn nach Influenza oder Diphtherie Herzschwäche zurückbleibt, so ist die Hebung der Herzkraft in erster Linie geboten; zu hoher Arteriendruck muß durch geeignete Mittel erniedrigt werden.

Nun ist noch eine besondere Form der Bradykardie zu erwähnen, welche in letzter Zeit viel Beachtung gefunden hat, nämlich die paroxysmale. Unter paroxysmaler oder intermittierender Bradykardie versteht man ein von Zeit zu Zeit wiederkehrendes starkes Sinken der Herzfrequenz. — Es gibt wirklich nichts Neues unter der Sonne. Bis vor kurzem glaubte man, daß dieser Zustand zuerst von Adams[1]) von Dublin beschrieben und von dem der

[1]) Dubl. Hosp. Rep., 1827, p. 448.

gleichen berühmten Schule angehörenden Stokes[1]) genauer Prüfung unterzogen worden sei, da entdeckte man in Morgagnis Werk zwei interessante Berichte[2]), welche die Leiden zweier von solchen Anfällen heimgesuchter Personen — eines angesehenen Predigers namens Anastasio Poggio und eines Kaufmanns aus Padua in höchst anschaulicher Weise schildern. Weitere Fälle sind von Burnett[3]) und Holberton[4]) beschrieben worden. Seit Adams und Stokes Beobachtungen ist die paroxysmale Bradykardie der Gegenstand häufiger Erörterungen gewesen, und Huchard[5]) hat deshalb den Vorschlag gemacht sie die Stokes-Adamsche Krankheit zu nennen. Nun ist die paroxysmale Bradykardie aber eigentlich gar keine Krankheit, sondern nur ein Symptom, und deshalb würde Stokes-Adams-Syndrom richtiger sein. Es besteht in einem plötzlichen starken Sinken der Pulsfrequenz und dem gleichzeitigen Auftreten von Muskelkrämpfen und anderen zerebralen Störungen. Manchmal bildet eine einfache Ohnmacht, in einem anderen Falle eine epileptische Attacke die Begleiterscheinung. Noch kürzlich war es mir vergönnt, einige interessante Beobachtungen darüber anzustellen, da nicht weniger als drei Fälle — einer in England und zwei in oder ganz nahe bei Edinburg — in meiner Behandlung waren. Ich möchte die Entstehung des Zustandes zu erklären versuchen.

In dem letzten Werke über nervöse Herzstörungen ist diese Affektion von Krehl[6]) beschrieben und als das Resultat einer Sklerose der Koronararterien bezeichnet worden. Das ist ein offenbarer Irrtum. Die paroxysmale Bradykardie entsteht vielmehr zweifellos, wie Huchard[7]) annimmt, durch Sklerose der Zerebralgefäße. Schon Websters[8]) sehr interessante Beobachtungen würden genügen, um Krehl zu widerlegen. In den seinem Werke beigegebenen Kurven sind, solange die Bradykardie andauert, keine verfrühten oder abortiven Systolen zu bemerken, und das wäre doch sicher der Fall, wenn die Bradykardie kardialen Ursprungs wäre. Als erste Veranlassung ergibt sich gewöhnlich eine Überan-

---

1) Op. cit. p. 302.
2) Op. cit., Tome I, p. 70 u. Tome II, p. 420.
3) Med. Chir. Trans., 1827, p. 202.
4) Ibid. 1841, p. 76.
5) „Traité clinique des maladies du coeur", 2e édit. 1893, p. 309.
6) Nothnagels „Spezielle Pathologie und Therapie", 1901, Bd. XV, S. 352.
7) Op. cit. p. 322.
8) Glasgow. Hosp. Rep., 1901, p. 413.

strengung, die durch Anspannung der geistigen oder körperlichen Kräfte entstanden ist. Dabei handelt es sich manchmal um ganz harmlose Dinge, wie das Schreiben eines Geschäftsbriefes oder den Versuch, einen Straßenbahnwagen einzuholen. Ich möchte folgende Erklärung vorschlagen: Wo Sklerose der Zerebralgefäße besteht, wird die Blutversorgung des Gehirns eine inadäquate und unzureichende sein, sobald besondere Anforderungen an die Zirkulation gestellt werden. Die Folge der ungenügenden Blutzufuhr ist reizbare Schwäche des Hemmungsapparats; dieser entsendet entsprechende Impulse zum Herzen; die Herztätigkeit wird gehemmt und damit sind die Vorbedingungen für einen Anfall gegeben[1]).

Erwähnt sei noch Tripiers[2]) Stellung zu dieser Frage, welcher die epileptiformen Bewegungen für die Ursache der Bradykardie zu halten scheint, da er glaubt, daß dieselben der Pulsverringerung vorausgehen. Diese schon von Broadbent[3]) energisch bekämpfte Ansicht hat aber in letzter Zeit den Gnadenstoß von Webster[4]) erhalten, dessen Kurven deutlich zeigen, daß die Veränderungen in der Herztätigkeit den epileptiformen Anfällen[5]) vorausgehen.

Was die Behandlung anbetrifft, so ist ohne Zweifel die Ruhe das beste Heilmittel. Selbstverständlich ist auch sehr wichtig die Verdauungsvorgänge zu beachten. Von Medikamenten sind, soweit meine Erfahrung mich zu einem Urteil berechtigt, die Jodide oder die Salzsäure zu empfehlen, wenn es sich darum handelt, eine Gesundung der Gefäße herbeizuführen; Nitroglyzerin oder irgend ein anderes Nitrit sind bei Neigung zu Gefäßspasmen und Belladonna oder die Bromide zur Herabsetzung der Vagustätigkeit anzuwenden.

---

[1]) Anm. des Herausgebers: Es handelt sich in diesen Fällen sicherlich doch um kardiale Bradykardie und um Störung der Reizüberleitung von den Vorhöfen zu den Kammern durch das Hissche Atrioventrikularbündel. Diese Leitungsstörung führt z. B. schon bei Steigerung der Vorhofsfrequenz zu Herzblock und vorübergehendem Kammerstillstand bis zur Entfaltung der Kammerautomatie von etwa 30 Schlägen in der Minute. Während dieses Herzstillstandes treten Ohnmacht und Krämpfe auf als Zeichen der Hirnasphyxie. Vgl. die Schilderung von 13 Fällen von Herzblock. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1909, Bd. 97, Hft. 34.

[2]) Rev. de méd., Paris, 1883, p. 1001.

[3]) „The Pulse", 1890, p. 120.

[4]) Loc. cit

[5]) Durch die interessanten Untersuchungen Kußmauls und Tenners („Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung", Meidinger u. Sohn, Frankfurt a. M., 1851) ist nachgewiesen, daß Kompression der Karotiden zu Konvulsionen führt.

Erhöhte Herzfrequenz oder Tachykardie beruht manchmal auf der persönlichen Veranlagung eines Patienten. Es gibt Individuen, deren Puls niemals unter 100 sinkt. Dabei kann die Pulsation regelmäßig oder unregelmäßig sein. Wenn ich über diesen Gegenstand nachdenke, fällt mir immer ein Patient ein, ein Edinburger Krämer, den ich seit vielen Jahren kenne; dessen Puls ist fast nie unter 120 gesunken. Außer an Tachykardie leidet der Betreffende an Platzangst. Wenn ein Zufall ihn nötigt, einen großen Platz wie den Grasmarkt zu betreten, gerät er in die größte Aufregung, die sich erst legt, wenn es ihm gelungen ist, in eines der vielen, auf jenen historischen Platz mündenden Gäßchen zu schlüpfen. Solche psychogenen Symptome finden sich gewöhnlich da, wo die Tachykardie in der individuellen Veranlagung begründet ist.

Veranlaßt wird die Tachykardie in den meisten Fällen durch Herabsetzung des Vagustonus, welche ja die Erhöhung der Herzfrequenz als natürliche Folgeerscheinung nach sich zieht. Die Herabsetzung des Vagustonus wird bewirkt: durch Fieber, durch innere oder äußere Hitze, durch Gifte der Alkohol-, Belladonna- und Nikotingruppe (denn unter bestimmten Umständen beschleunigt der Tabak die Pulsfrequenz, die er ja meist verringert); durch Toxine, wie bei Influenza und Diphtherie; durch organische Sekrete wie das der Schilddrüse bei der Basedowschen Krankheit und bei künstlichen Thyreoidismus; durch seelische Erregung und durch körperliche Anstrengung. Viel weniger gewiß ist, ob auch der direkte Einfluß des Akzelerans eine Rolle bei der Erhöhung der Pulsfrequenz spielt, doch ist wohl in vielen Fällen von Pyrexie kein stichhaltiger Grund gegen die Annahme einer nervösen Ursache der Pulsbeschleunigung anzuführen. Als dritte die Pulsbeschleunigung förderndes Moment ist die unmittelbare Irritation des Herzens zu nennen, wie sie bei Endokarditis, Myokarditis und Perikarditis vorkommt. Ebenfalls beschleunigend wirkt die Überanstrengung des Herzens, wie Clifford Allbutt[1]), Da Costa[2]) und andere durch ihre Untersuchungen an Soldaten nachgewiesen haben. Verletzungen der Wirbelsäule und ganz besonders Erschütterungen der unteren Zervikal- und der oberen Dorsalgregion haben ähnliche Wirkungen, was durch einen Fall, der sich erst in Dr. Elders Behandlung im Hospital zu Leith und später in meiner eigenen im Kgl. Krankenhaus befand, vortrefflich illustriert wird. Der Patient hatte —

[1]) St. Georges Hosp. Rep., London, 1870, p. 23.
[2]) Amer. Journ. Med. Sc., Philad., 1871, p. 17.

soweit wir ermitteln konnten, durch eine Erschütterung — eine solche Störung des statischen Sinnes erlitten, daß sich seine Pulsfrequenz[1]) ganz furchtbar erhöhte, wenn er nur wenige Schritte machte. Schließlich wäre noch der Reflex als Beschleunigungsursache zu erwähnen, wie man oft bei Wandernieren beobachten kann.

Die Tachykardie kommt meistens zustande durch eine Verkürzung der diastolischen Phase. Sie entsteht, wie Mackenzie[2]) vermutete und wie Wenckebach[3]) und Cushny[4]) gezeigt haben, höchst wahrscheinlich durch vorzeitige Reizung des Sinus oder des Vorhofs; das heißt mit anderen Worten: die normale Erregung des Herzens tritt zu früh ein, entweder infolge eines Zustandes erhöhter Reizbarkeit oder durch Verminderung der regulierenden Tätigkeit des Vagus.

Es gibt Fälle, in denen der Patient gar nichts von seinem Leiden merkt und weiß, in anderen macht sich dasselbe durch subjektive Empfindungen und objektive Erscheinungen bemerklich. Dieselben können beispielsweise in Palpitationen oder noch ausgeprägteren sensomotorischen Störungen bestehen, mit den physikalischen Anzeichen einer erheblich gestörten Herztätigkeit; oft genug kommen auch psychische Störungen vor.

Die Behandlung hat in erster Linie die Beseitigung der die Vagustätigkeit schwächenden oder das Herz irritierenden Ursachen anzustreben. Da ist denn für körperliche wie geistige Ruhe und angemessene Ernährung zu sorgen. Gastrische und abdominale Verstimmungen müssen gehoben werden. Bei Wanderniere ist das Tragen einer Bandage zu verordnen, oder es ist ein operativer Eingriff zu machen. Stimulantien sind zu vermeiden; als beste Medikamente gelten Digitalis, Strophantus und Nux vomica; daneben kann eines der Bromide oder Salzsäure verordnet werden, wo dies angebracht erscheint.

Doch kann, wie gesagt, die Tachykardie so vollständig latent bleiben, daß der davon Betroffene nichts empfindet, und der Arzt sie nur aus der Beschleunigung des Herzschlags und der Pulswelle zu konstatieren vermag; in anderen Fällen finden sich dagegen schwere Herzstörungen und andere nervöse Phänomene. Prinzipiell

---

[1]) Verletzungen der Wirbel in der Zervikalgegend führen gewöhnlich zu Retardation des Pulses. C. F. Hutchinson, London, Hosp. Rep., 1866, p. 366.

[2]) Loc. cit.

[3]) Loc. cit.

[4]) Loc. cit.

ist aber die Störung zu beseitigen, durch welche die Tachykardie veranlaßt wurde, und die Herzkraft von neuem zu beleben.

Zum Schluß noch einige Worte über die paroxysmale Tachykardie: Dieser Komplex von Symptomen ist, seit Cotten[1]), Edmunds[2]) und Watson[3]) ihn zuerst beschrieben haben, der Gegenstand eifrigen Studiums gewesen. Man versteht darunter eine anfallsweise wiederkehrende Beschleunigung der Pulsfrequenz. Alle Einzelheiten des Zustandes sind vor kurzem sehr eingehend von Herringham[4]) analysiert worden. Das Leiden kommt meist im mittleren und späteren Lebensalter, vereinzelt aber auch in der Jugend vor; sogar Kinder sind davon betroffen worden. Wie es eigentlich zustande kommt, ist eine sehr schwierige und bisher noch ungelöste Frage: Sicher ist wohl, daß es wenigstens teilweise auf eine Schwächung des hemmenden Mechanismus, vielleicht auch auf erhöhte Tätigkeit des Akzelerans zurückgeführt werden kann. An anderer Stelle ist von mir die Vermutung ausgesprochen[5]), daß wir es hier mit einer der periodischen Respiration analogen Erscheinung — einer paroxysmal eintretenden Änderung in der Funktion des Herzmechanismus zu tun haben. Bisher konnte nur in sechs Fällen eine Untersuchung post mortem gemacht werden. Dieselbe ergab dreimal Herzerweiterung, zweimal interstitielle Myokarditis und einmal Herzverfettung; was für Vermutungen lassen sich auf Grund dieses dürftigen Materiales aufbauen!

Das Haupt-Charakteristikum dieser Affektion ist die Beschleunigung der Herztätigkeit, die oft 200 Schläge in der Minute weit übersteigt. Kurven des radialen Pulses zeigen, daß jene von dem Auftreten verfrühter Systolen herrührt. Der Zustand kann latent bleiben, aber auch Anlaß zu subjektiven Beschwerden geben, gewöhnliche Begleiterscheinungen sind Herzerweiterung und Herzschwäche. Manchmal sind Anzeichen für Klappenfehler vorhanden, und in den anderen Organen lassen sich Stauungssymptome feststellen. Die Behandlung ist dieselbe wie bei der Tachykardie im allgemeinen; doch ist Beachtung der Körperhaltung und das Tragen einer gut sitzenden Bandage zu empfehlen. Ich habe auch in einigen Fällen mit Atemgymnastik gute Erfolge erzielt.

---

1) Brit. med. Journ., London, 1867, Vol. I, p. 629 u. 1869, Vol. II, p. 4.
2) Ibid. 1867, Vol. I, p. 721.
3) Ibid. 1867, Vol. I, p. 752.
4) Edin. med. Journ. 1897, p. 366.
5) „Diseases of the Heart and Aorta", 1898, p. 804.

5. Vortrag. Rhythmus.

In diesen Vorträgen liegt die Gefahr, vom eigentlichen Thema abzuschweifen, ziemlich nahe; ja manchmal erfordert die Natur der uns beschäftigenden Fragen geradezu ein Hinübergreifen auf verwandte Gebiete. So sind die Störungen des Herzrhythmus, die unser heutiges Thema bilden, schon im letzten Vortrag gestreift worden, und ich werde auch im Schlußvortrage noch einmal auf dieselben zurückkommen müssen. Weiter ist zu bemerken, daß einige Rhythmusstörungen gar nicht unter den Begriff der „nervösen Affektionen" fallen, da sie, wie wir jetzt wissen, einzig durch Veränderungen im Myokardium veranlaßt werden. Diese hier ganz unberücksichtigt zu lassen, scheint nicht angängig; es empfiehlt sich vielmehr, sie den rein neurogenen Alterationen vergleichsweise gegenüberzustellen.

Um wieder von der Automatie des Herzens — der Tatsache, daß die Herzpulsation auf autochthonen Eigenschaften beruht — auszugehen, müssen wir uns kurz klar zu machen suchen, auf welche Weise sich die Fortleitung der Kontraktion aus dem zuerst pulsierenden Teil des Herzens in die übrigen Herzteile vollzieht. Bis in die neueste Zeit blieb es vollkommen unverständlich, wie eine Kontraktionswelle aus dem Vorhof in den Ventrikel gelangen konnte, da sich doch, so viel man wußte, keine Muskelverbindungen zwischen diesen beiden Herzteilen befanden. Da entdeckten Gaskell[1]) und His[2]), daß in jedem Säugetierherzen ein Bündel von Muskelfasern vom Septum des rechten Vorhofs bis zur Ansatzstelle des Aortenzipfels der Mitralklappe führt. Es besteht somit eine absolute Kontinuität des Muskelgewebes, welche die Fortpflanzung der Kontraktionswelle vom Vorhof zum Ventrikel ermöglicht. Außerdem wissen wir, daß die Nervenverbindungen, wenn sie die Bewegungen des Herzens auch nicht veranlassen, doch einen bedeutsamen Einfluß auf die Fortleitung der Zuckungswellen ausüben können, und

[1]) Journ. Physiol., 1883, Vol. IV, p. 43.
[2]) Arb. a. d. med. Klin. zu Leipzig, 1893, S. 23.

mit diesen beiden Tatsachen ist die Möglichkeit gegeben, daß eine Zuckungswelle von dem die Schlagzahl und den Rhythmus bestimmenden Entstehungsort in der Basis des Herzens bis in den Ventrikel fortgeleitet wird. Strukturveränderungen in jenen Herzteilen, können nun, wie später dargelegt werden wird, sehr wohl den Herzrhythmus alterieren und sehr verschiedenartige Störungen hervorrufen. Sie sind jedoch nicht die einzige Quelle, aus welcher sich solche Störungen herleiten; auch die im letzten Vortrage besprochenen äußeren Impulse und selbst Veränderungen im Stoffwechsel des Herzens können Rhythmusstörungen verursachen. Und wenn wir nun noch schließlich bedenken, daß für die Alteration des Rhythmus außer den soeben genannten Faktoren auch Unterschiede in der Erregung des Herzens in Betracht kommen, die ja zweifellos durch dessen fluktuierenden Inhalt — die wechselnde Menge und Beschaffenheit des in seinen Kammern enthaltenen Blutes — veranlaßt werden, so ist unschwer einzusehen, wie leicht Störungen eintreten können.

Die Bedeutung der Herzunregelmäßigkeit ist ohne Frage ein wenig überschätzt worden. Wir wissen, daß viele Individuen von der Wiege bis zum Grabe einen unregelmäßigen Herzschlag haben, und daß ihr Leben trotzdem eine lange Spanne Zeit umfassen kann. Ich bin überzeugt, daß wir täglich Menschen mit unregelmäßigem Puls begegnen, die sich nicht im geringsten durch ihre Veranlagung behindert fühlen; und andere Männer und Frauen verbringen Jahre ihres Lebens unter einem Drucke, weil sie sich infolge der allgemein herrschenden Ansichten eine übertriebene Vorstellung von der Bedenklichkeit ihres Zustandes machen. Wie wenig Anlaß zu Befürchtungen im allgemeinen vorliegt, wird auch durch das kürzlich erschienene Werk Mackenzies[1]) bestätigt. Hier möchte ich darauf aufmerksam machen, daß viele Säugetiere von verhältnismäßig langer Lebensdauer und großer Muskelkraft andauernd während ihres ganzen Lebens einen stark irregulären Puls haben. Das ist besonders der Fall bei den Hunden und zwar vorzüglich bei den wegen ihrer Schnelligkeit und Ausdauer geschätzten Rassen. Der Hirschhund, der Windhund und der schottische Schäferhund seien als Beispiel für solch angeborene Veranlagung zu Herzunregelmäßigkeit angeführt.

Nun ist noch kurz vorauszuschicken, daß der normale, dem Herzen innewohnende Kontraktionsreiz in erster Linie von den

---

[1]) „The study of the Pulse", 1902, p. 106.

Veränderungen im Inhalte der aurikulären Reservoire und an zweiter Stelle von Nerveneinflüssen abhängig ist. Veränderungen in diesen Faktoren können verschiedene Formen von Herzunregelmäßigkeit erzeugen. Wie das geschieht, wird später erörtert werden; ehe wir uns ihre Veranlassung zu erklären versuchen, müssen wir die einzelnen Typen selbst kennen lernen. Lassen Sie uns also zuerst die verschiedenen Arten der Herzunregelmäßigkeit, wie wir sie an den Herz- und Arterienkurven studieren können, betrachten. Es ist durchaus nicht meine Absicht, Ihre Geduld durch die Vorführung langer Kurvenreihen auf die Probe zu stellen, ich bitte Sie nur, einige ganz typische Kardiogramme und Sphygmogramme anzusehen. In Abb. 24 und 25 finden Sie zwei einfache Beispiele für irregulären Puls. In

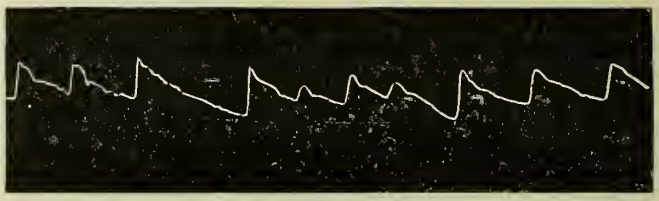


Abb. 24. Durch vorzeitigen Eintritt der Systole verursachte Unregelmäßigkeit.

Abb. 25. Durch wechselnde Länge der Diastole bedingte Unregelmäßigkeit.

dem einen Falle ist die Unregelmäßigkeit auf eine frühe Systole — eine vorzeitige wirkungslose Systole — zurückzuführen, die wahrscheinlich durch Veränderungen in der Struktur oder im Blutgehalt des Herzens verursacht worden ist. In dem andern Falle wird die Unregelmäßigkeit durch Verlängerung der diastolischen Phase bewirkt, deren Entstehung sich wohl meist auf direkte oder reflektorische nervöse Hemmungseinflüsse zurückführen läßt. Im dritten Vortrage findet sich bereits die Begründung für die Annahme, daß der erste Unregelmäßigkeitstyp auf der von Mackenzie[1]), Wenckebach[2]) und Cushny[3]) beobachteten vorzeitigen Erregung

[1]) Loc. cit.
[2]) Loc. cit.
[3]) Loc. cit.

des Herzens beruht, welche Kontraktionen auslöst, die nicht effektiv werden, sondern kaum genügen, um die Aortenklappen zu öffnen und eine Welle in die Aorta zu entsenden.

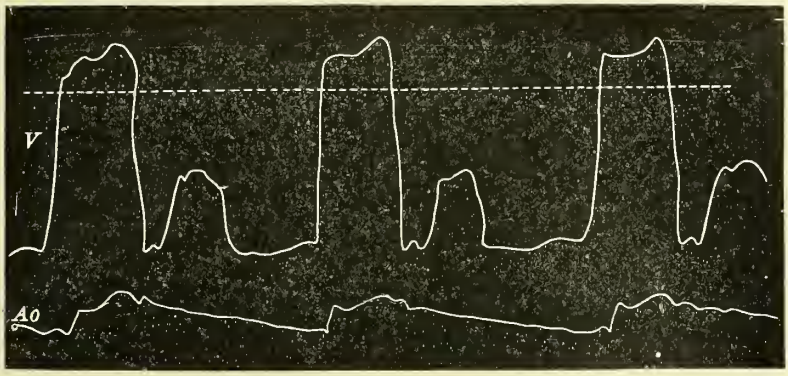


Abb. 26. Kurve des linken Ventrikels V und der Aorta Ao; die punktierte Linie gibt die für die Öffnung der Aortenklappen erforderlichen Höhe an.

Durch eine in Abb. 26 wiedergegebene Beobachtung Mareys[1]) wird dieser Vorgang vorzüglich illustriert. Die Kurve zeigt drei Cyclen der Herztätigkeit, und man wird bemerken, daß dieselben paarweise zusammenstehen und daß jedes Paar aus einer größeren und einer kleineren Erhebung besteht. Die punktierte Linie zeigt, welche Höhe die Kontraktionskurve erreichen muß, bevor sich die Aortenklappen öffnen. Es folgt daraus, daß die schwächere Systole

Abb. 27. Arhythmische Unregelmäßigkeit — durch arhythmische, vorzeitige Systolen bedingter, irregulärer Puls; Mitralfehler.

keinen Arterienpuls hervorbringen kann. Hier haben wir also das Beispiel einer vorzeitigen Systole ohne arteriellen Puls.

Wenn die vorzeitige Systole etwas kräftiger wäre, würde sie

1) „La circulation du sang", 1881, p. 122.

einen arteriellen Puls zur Folge haben, der zugleich bigeminus und alternans wäre [1]).

Man unterscheidet 2 Hauptformen von einfacher Unregelmäßigkeit: eine arhythmische und eine rhythmische. In Abb. 27 sehen Sie, daß nach einigen Schlägen eine vorzeitige Systole und auf diese eine Pause folgt. In Abb. 28 haben wir dagegen eine durchaus rhyth-

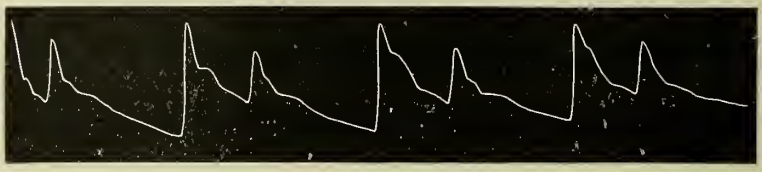


Abb. 28. Rhythmische Irregularität — durch rhythmische, vorzeitige Systolen verursachter Bigeminus; Aortenfehler.

mische Form der Herzunregelmäßigkeit. Das Herz schlägt in Pulsationspaaren, aber die zweite Pulsation ist in jeder Gruppe die schwächere und es folgt ihr eine längere Pause. Bei dieser Unregelmäßigkeitsform ist jeder zweite der paarweise auftretenden Pulsschläge durch eine vor der richtigen Zeit erfolgte Systole verursacht worden und deshalb etwas schwach geblieben. Wenn wir dagegen eine so absolut arhythmische Art der Unregelmäßigkeit wie in Abb. 29 betrachten, eine Unregelmäßigkeit, welche sich

Abb. 29. Arhythmische Unregelmäßigkeit — ganz unregelmäßiger und ungleicher Puls; Mitralfehler.

nicht nur in vollständiger Pulsarhythmie manifestiert, sondern sich auch noch durch bedeutende Unterschiede in der Größe der einzelnen Wellen — mit andern Worten, in einem starken Wechsel in der die Pulsationen hervorbringenden Kraft — kundgibt, so werden wir einsehen, daß eine solche Kurve den größten Kontrast mit den periodischen Unregelmäßigkeitsformen bildet, und daß sie in der Tat schon sich dem Delirium cordis nähert.

Es ist interessant, daß, je nach der Anzahl der ausfallenden normalen Systolen mehrere Grade der periodischen oder rhyth-

[1]) besser pseudoalternans, die Vorzeitigkeit der Systole schließt den echten Alternans aus. Vgl. Volhard, München. mediz. Wochenschrift. 1905. Nr. 13. Anm. d. Herausg.

mischen Formen von Irregularität vorkommen. So gibt es den Pulsus bigeminus, den Trigeminus, den Quadrigeminus, den Quinquigeminus und noch weitere Formen, je nach der Zahl der auf jede Gruppe entfallenden Schläge. Das wesentliche Moment scheint mir bei all' diesen Formen in der Tatsache zu liegen, daß die letzte Pulsation in jeder Gruppe eine vorzeitige Systole ist, wodurch der ursprüngliche Rhythmus eine größere Periodicität erhält. Diese rhythmische Irregularität ließe sich als Illustration für ein prägnantes Wort aus Herbert Spencers interessanten Betrachtungen über den Rhythmus der Bewegung anführen: „Primary rhythms of the organic actions are compounded with secondary ones of longer duration“ [1]).

Die zu diesem Typus gehörigen Formen werden, gleichviel ob sie rhythmisch oder arhythmisch sind, gewöhlich durch die verfrühte und zu schwache Kontraktion des Herzens verursacht, welcher unverkennbar vorzeitige Erregung des Vorhofs [2]) zugrunde liegt. Ist die Unregelmäßigkeit dagegen auf ungleiche Diastolendauer zurückzuführen — die hauptsächlich im jugendlichen Lebensalter vorkommende Art der Herzunregelmäßigkeit — so ist die Veranlassung meist in Nerveneinflüssen zu suchen. Pulsstörungen, die sich vor dem mittleren Lebensalter einstellen, werden höchst selten durch Klappenleiden, Veränderungen in den Herzwänden oder durch Degeneration verursacht; sie entstehen fast immer durch irreguläre, durch die accessorischen Fasern des Vagus vermittelte Impulse, welche die Systole hemmen und ihre Entwicklung verzögern. Bei diesem Typus ist fast ausnahmslos absolute Arhythmie und nur sehr selten eine Form von Periodicität zu konstatieren.

Die Ursachen der verschiedenen Störungen des normalen Rhythmus zerfallen in zwei wohl definierbare Gruppen: die inneren, cardialen und die äußeren nervösen. Natürlich sind die Grenzen nicht immer genau abzustecken, denn beide Gruppen sind in dem selben Individuum wirksam. Dann ist noch eine Einschränkung zu machen. Wenn man versucht, die Faktoren bis zu ihrer ersten Quelle zurückzuverfolgen, so stellt sich bald heraus, daß viele von ihnen nur sekundäre Folgen von noch entfernter liegenden Ursachen sind. So sind z. B. einige der kardialen Störungen die Folgen von Arterien-Veränderungen. Zu den inneren, oder kardialen Ursachen zählen toxische Agentien, wie die Wirkungen gewisser, im Verlaufe der Infektionskrankheiten entstehender Toxine. Fieberkrankheiten, wie Typhus, Pneumonie, Influenza und Diphtherie

1) First Principles, 4 édit. p. 261.

2) oder der Kammer. H.

bieten hierfür besonders gute, aber durchaus nicht die einzigen Beispiele, da jedes akute Fieber Pulsunregelmäßigkeiten hervorrufen kann. Einer der gewöhnlichsten Ursachen von Rhythmusstörungen pflegen wir den landläufigen Namen Gicht zu geben, obwohl wir bis jetzt noch nicht genau wissen, was wir eigentlich unter dem Ausdruck verstehen. Wenn wir ihn trotzdem anwenden, wollen wir darunter eine durch fehlerhafte chemische Prozesse entstandene Vergiftung des Organismus — eine Autointoxikation — verstanden wissen, bei deren Zustandekommen die Überproduktion von Harnsäure wahrscheinlich nur eine Nebenrolle spielt. Jeder von Ihnen weiß, wie oft quälende Formen von Herzunregelmäßigkeit bei Gicht angetroffen werden. Zu einer anderen Kategorie gehören drei chemische Gifte: Alkohol, Tee und Tabak. Diese drei giftigen Substanzen — der Wahrheit gemäß müssen wir sie so nennen — geben auf mancherlei Weise Anlaß zu verschiedenen Arten von Rhythmusstörungen. Es ist wahrscheinlich, daß sowohl bei den Toxinen wie auch bei der geheimnisvollen Materia morbi der Gicht Vergiftungen des den Herzschlag regelnden Nervensystems mit Vergiftungen des Herzmuskels selbst zusammentreffen. Für den Alkohol trifft das wahrscheinlich auch zu. Es ist nicht zu bezweifeln, daß der Vaguseinfluß im Anfangsstadium der Alkoholvergiftung ausgeschaltet wird, was die augenblickliche starke Beschleunigung des Herzschlags zur Folge hat. Wir dürfen jedoch nicht vergessen, daß noch ein zweites Agens vorhanden sein muß, da kaum ein anderes Gift so zerstörend auf die Struktur des Herzens wirkt, wie der Alkohol. Hier sehen wir also wieder deutlich, daß zwei Faktoren an der Arbeit sind. In etwas anderer Art entstehen die durch den Teegenuß verursachten Unregelmäßigkeiten. Obgleich ungern muß ich doch sagen, daß dies anregende Getränk leider auch die Eigenschaft hat, den Herzrhythmus in hohem Grade zu alterieren. Ich habe vor langen Jahren eine Reihe von unveröffentlichten Versuchen über die Wirkungen des Koffeins und des Teeins auf das Herz angestellt und bin fest überzeugt, daß der Tee nicht etwa Blutdrucksveränderungen bewirkt, sondern daß die Störungen einzig und allein durch Einwirkung auf das Nervensystem zustande kommen. Außerdem verursacht der Tee leicht eine Aufblähung des Darms und gleichzeitig eine Schwäche und Reizbarkeit der hemmenden Impulse, und damit sind dann die Bedingungen für die Entstehung der Irregularität [1]) gegeben.

[1]) Sehr interessant sind die hierauf bezüglichen Beobachtungen Percivals (Dub. Hosp. Rep., 1817, Vol. I, p. 219), die Stokes bestätigt oder vielmehr be-

Über den Tabak wissen wir durch Langleys[1]) Versuche, daß derselbe eine große Neigung hat, den Konnex zwischen der präganglionären Faser und der Nervenzelle zu schädigen. Es ist klar, daß ein Prozeß, der die Verbindung zwischen dem peripheren und zentralen Vagus-Neuron schädigt, große, zu Rhythmusveränderungen führende Störungen hervorrufen kann. Da der Tabak außerdem den Blutdruck erhöht, wird jeder einsehen, welche schlimme Folgen das übermäßige Rauchen haben muß. Im nächsten Vortrag wird sich zeigen, daß der Tabak auch unter den Ursachen des Herzklopfens so ziemlich obenan steht; hier möchte ich nur noch darauf hinweisen, daß die verschiedenen Tabaksorten auch in verschiedener Weise auf das Herz einwirken. Einige sind ziemlich harmlos, andere im höchsten Grade schädlich, und gerade unter denjenigen, um welche die Reklame einen Schimmer gewoben hat, und die die größte Verbreitung erlangt haben, befinden sich die gefährlichsten von allen. Die unschädlichste Form des Tabakgenusses ist ohne Frage die Zigarre; ihr folgt die Pfeife; der Zigarettenraucher setzt sich den Schädigungen am meisten aus, ganz besonders, wenn er der vielfach verbreiteten Unsitte huldigt, den Rauch zu inhalieren. Über andere Formen des Tabakkonsums weiß ich zu wenig, um mir ein Urteil erlauben zu können.

Eine andere Grundlage für Rhythmusstörungen sind die Schwächezustände des Herzens. Schon vor vielen Jahren formulierte der große Stokes[2]) den Satz: „Die Erfahrung lehrt, daß die Unregelmäßigkeit des Herzschlags mehr durch Schädigung des Herzmuskels als der Herzklappen bedingt wird". Solche Herzmuskelschwäche wird durch Überanstrengung und verwandte Zustände verursacht. Jede zu lang ausgedehnte Anstrengung führt zu Überanstrengung; Überanstrengung zu Dilatation, diese wieder zu Unterernährung, und die Unterernährung verursacht dann die Herzunregelmäßigkeit. Der krankhafte Zustand des Herzmuskels veranlaßt also die Irregularität. An dieser Stelle möchte ich einen Erklärungsversuch für die hochgradige Herzunregelmäßigkeit einschalten, die wir so oft bei Mitralfehlern antreffen. Wo ein solcher vorhanden ist, wird der stark in Mitleidenschaft gezogene linke Vorhof durch die Überfülle des in ihm enthaltenen Blutes zu früh erregt.

---

kräftigt (Op. cit. p. 517). Percival stellt fest, daß der Tee den Rhythmus eines unregelmäßigen Herzens manchmal wiederherstellt (Op. cit. p. 224).

[1]) Journ. Physiol., Cambridge and London, 1890, p. 277.

[2]) Op. cit. p. 175.

Das ist das erste Glied in der Kette, das nächste ist dies, daß die Ernährung des Vorhofs leidet und Strukturveränderungen entstehen. Wenn nun infolge dieser Veränderungen auch die rechten Kammern eine Erweiterung und später organische Veränderungen erfahren, so verfällt das vom rechten Vorhof nach den Ventrikeln ziehende Bündel von Muskelfasern ebenfalls in einen Zustand der Unterernährung, und die Insuffizienz dieses Überleitungsbündels führt in Verbindung mit dem zu früh eintretenden Zuckungsreiz allmählich zur Entstehung der Irregularität[1]).

Gewisse entzündliche Krankheiten verursachen gleichfalls Herzunregelmäßigkeiten. Bei allen Formen von Perikarditis, ganz besonders bei den nach akuten Allgemeinerkrankungen beobachteten, sind Rhythmusänderungen eine gewöhnliche Erscheinung. Schwächung der Herzmuskelwände einesteils und Irritation der nervösen Verbindungen andernteils haben wahrscheinlich beide teil an ihrer Entstehung. Ich brauche wohl kaum hinzuzufügen, daß jedes bedeutende Exsudat die Vorhofsaktionen stark beeinträchtigt — eine von Cohnheim[2]) und Starling[3]) experimentell dargestellte Tatsache — und daß dieser Vorgang wieder zu unregelmäßigem Rhythmus führt. Perikarditische Adhäsionen sowie Endokarditis haben ähnliche Wirkungen — letztere wohl hauptsächlich als Resultat der sie begleitenden Muskelschwäche, — und bei Myokarditis sind die Störungen noch markanter, mag sie nun Ursache oder Folgezustand der perikarditischen und endokarditischen Veränderungen sein. Weitere, im Herzen selbst liegende Ursachen sind chronische Läsionen, interstitielle Myokarditis und fettige Degeneration. Bei solchen Erkrankungen erreicht die Unregelmäßigkeit infolge der durch die Krankheit verursachten Herzmuskelschwäche und wahrscheinlich auch infolge der Irritation des Herznervenapparats einen sehr hohen Grad. Viele derartige Fälle lassen sich im letzten Grunde auf Koronarveränderungen zurückführen. Schließlich entstehen Rhythmusstörungen bei chronischen

[1]) Anm. d. Herausgeb. Arrythmia perpetua der Mitralfehler kann nicht auf Überleitungsstörung im Hisschen Bündel zurückgeführt werden, weil weder Kammersystolenausfälle noch Pulsverlangsamung dabei vorzukommen pflegen. Nach neueren Untersuchungen Wenckebachs scheint die Arrythmia perpetua zu beruhen auf einer Degeneration des Muskelbündels, das von der Vena cava zum r. Vorhof zieht, und die normale Schlagfolge vom Keithschen Knoten in der Vena cava superior dem Vorhof übermittelt.

[2]) „Lectures on General Pathologie", New Syd. Soc., 1889, Sect. I, p. 21, 31 and 73.

[3]) Lancet, London, 1897, Vol. I, p. 569, 652 and 723.

Arterienveränderungen, wenn der Blutausfluß aus dem Herzen andauernd erhöhtem Widerstand begegnet.

Die nächste Kategorie erfordert keine langen Auseinandersetzungen, denn reflektorische wie direkte nervöse Beeinflussungen sind leicht durch Irritation des Vagus zu erklären. Die reflektorischen Nerveneinflüsse können durch Störungen in den verschiedensten Organen ausgelöst werden; die direkten nervösen Beeinflussungen sind dagegen rein neurotischen oder funktionellen Ursprungs; sie entstehen durch direkte Irritation des Vago-accessorius infolge Rückenmarks- oder Gehirnaffektionen, oder, wie bei Gemütsbewegungen, durch rein psychische Momente. Das Zustandekommen dieser Rhythmusveränderungen läßt sich in der Weise erklären, daß die Hemmungsvorgänge durch Reizveränderung alteriert werden und infolgedessen auch andere Reaktionen auslösen. Vielleicht kommen auch Störungen des Akzelerans in Frage. Doch ist das noch zweifelhaft. Überhaupt wissen wir — mit dem Hemmungsapparat verglichen — noch sehr wenig über die Tätigkeit des Accelerans; wo Veränderungen des Rhythmus oder der Schlagzahl konstatiert werden, liegen fast immer hemmende und nicht beschleunigende Einflüsse zugrunde. Zur Illustration dieser Darlegung sei eine Beobachtung Mac Williams[1]) über die verschiedene Veranlagung des Kaninchens und des Hasens angeführt. Die normale Pulsfrequenz des ersteren ist sehr hoch, die des letzteren verhältnismäßig niedrig. Beim Kaninchen ruft die Durchschneidung der Vagusnerven nur geringe, beim Hasen dagegen ganz enorme Veränderungen hervor. Mac William scheint die richtige Erklärung dafür gefunden zu haben. Er weist nämlich darauf hin, daß das Kaninchen, das sich ja nie weit von seiner Höhle entfernt, keiner besonderen Hemmungsfähigkeiten und keiner ausdauernden Schnelligkeit bedarf. Für den Hasen sind dagegen Schnelligkeit und Ausdauer, sowie die Fähigkeit, sich schnell zu drehen und zu wenden, Lebensbedingung. Versuche ergaben, daß sich die Pulsfrequenz des Kaninchens durch Bewegung oder nach Durchschneidung des Vagus in der Halsgegend nicht sonderlich erhöhte, während die des Hasens unter denselben Verhältnissen eine große Beschleunigung zeigte; 200 Schläge in der Minute waren gar nichts Ungewöhnliches; auch Herzunregelmäßigkeit ist nach Mac William sehr leicht beim Hasen hervorzurufen.

Die klinischen Merkmale der Herzunregelmäßigkeiten ergeben sich meist bei der Prüfung des Herzschlags und der Pulswelle, doch

[1]) Proc. Roy. Soc., London, 1893, p. 476.

darf nicht vergessen werden, daß sich zu diesen noch zahlreiche Begleiterscheinungen gesellen können. Der Patient empfindet z. B. Unbehagen oder gar Schmerz; er verspürt ein Gefühl von Druck oder Schwere, von Beklemmung oder von Einschnürung der Brust; in anderen Fällen macht sich das Klopfen, die Unregelmäßigkeit und das Aussetzen des Herzschlags oder gar ein Gefühl des Herzstillstandes in höchst quälender Weise bemerkbar. Einige von diesen Erscheinungen lassen sich besser im Zusammenhang mit dem Herzklopfen behandeln und werden deshalb erst im Schlußvortrag Berücksichtigung finden; aus demselben Grunde wird die Besprechung einiger nervöser Begleiterscheinungen erst zum Schluß erfolgen.

Es bleiben noch zwei Unregelmäßigkeitsformen. Die eine — der Pulsus paradoxus — ist zum ersten Male von Williams[1]) beschrieben, aber erst durch die Untersuchungen Kußmauls[2]) und Griesingers[3]) allgemein bekannt geworden. — Unter normalen Verhältnissen steigern sich Pulsstärke und Pulsfrequenz mit jeder Inspiration. Beim paradoxen Puls ist gerade das Gegenteil der Fall; er verliert an Kraft und auch ein wenig an Frequenz während der Inspiration und wird wieder kräftiger und, wie genaue Messungen

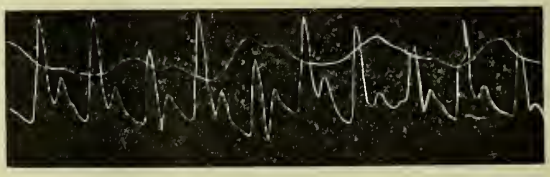


Abb. 30. Paradoxer Puls bei indurativer Mediastino-Perikarditis.

ergaben, auch etwas beschleunigter während der Exspiration. Unter welchen Bedingungen entsteht diese Pulsveränderung? Wenn Perikard und Epikard so miteinander verwachsen, daß der Herzbeutel dadurch obliteriert und sich Adhäsionen rund um den Anfangsteil der großen Gefäße bilden, so kann während der Inspiration eine geringere Blutmenge aus dem Herzen in jene Gefäße ausströmen, und das Ergebnis ist der Pulsus paradoxus. Allerdings kommt der paradoxe Puls auch unter weniger seltenen und komplizierten Bedingungen vor. In meiner eigenen Praxis habe ich einen Fall bei gewöhnlicher Adhäsion des Perikardiums erlebt. Er findet sich auch bei

1) London Journ. Med. 1850, Vol. II, p. 464.

2) Ein von Widenmann erwähnter unveröffentlichter Vortrag, „Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis", Tübingen, 1856, S. 1.

3) Berliner klin. Wochenschr., 1873, S. 433, 445 u. 461.

einfacher Perikarditis; kurz, man kann sagen, daß er entsteht, wenn die Kontraktionskraft des Herzens durch irgend eine Veranlassung so geschwächt worden ist, daß die Inspiration genügt, um das Schlagvolumen herabzudrücken[1]). So erkläre ich mir die Erscheinung. Sie soll bei ganz gesunden Menschen vorkommen, was ich aber noch nicht erlebt habe. In Abb. 30 und 31 finden Sie eine vortreffliche Illustration des P. paradoxus und zugleich die einzigen bisher veröffentlichen Abbildungen, die sowohl die Respirations- wie die Arterienkurve[2]) geben. In der Atmungskurve bezeichnet die Erhebung die Inspiration und die Senkung die Exspiration. Die Kurven wurden von einem an Mediastino-Perikarditis erkrankten Knaben aufgenommen. Seitdem haben meine beiden früheren Assistenten Dr. Conder und Dr. Henderson Smith eine Kurvenreihe

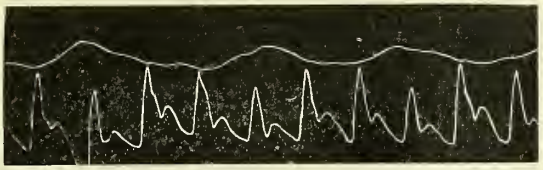


Abb. 31. Paradoxer Puls bei indurativer Mediastino-Perikarditis.

von einem 28jährigen Patienten aufgenommen, der an tuberkulöser Pleuritis und Lungenverdichtung, vermutlich mit perikarditischen Komplikationen erkrankt war. Man wird auf diesen Kurven (Abb. 32 und 33) bemerken, daß der Radialpuls fast verschwindet. Beachtung verdient die Hyperdikrotie des Pulses in den beiden letzten Kurven[3]).

Nun zum letzten Typus von Irregularität der Hemisystolie. Man versteht darunter einen Zustand, in welchem in der einen Herzhälfte eine Kontraktion zustande kommt, während die andere gar nicht oder nur schwach pulsiert. Für die Möglichkeit eines solchen Vor-

---

[1]) Für eine Zusammenstellung der Anschauungen über den P. paradoxus cf. Harris. „Indurative Mediastino-Pericarditis". 1895, p. 61 u. Lancet, London, 1899, Vol. I, p. 1053.

[2]) Practitioner, London, 1903, p. 212. Vgl. übrigens Riegel, Pulsus paradoxus, Deutsche med. Wochenschr. 1903 Nr. 20. H.

[3]) Der Patient ist seitdem verstorben. Die Autopsie bestätigte die Diagnose — ein Ring von festem Bindegewebe schnürte die großen Gefäße ein. Mein Assistent hat den Fall eingehend geschildert; v. Conder, Edin. Med. Journ. 1903, Vol. XIV, p. 207.

ganges traten zuerst Skoda[1]) und später besonders von Leyden[2]) und Roy[3]) ein. Angesichts der Strukturverhältnisse des Herzens

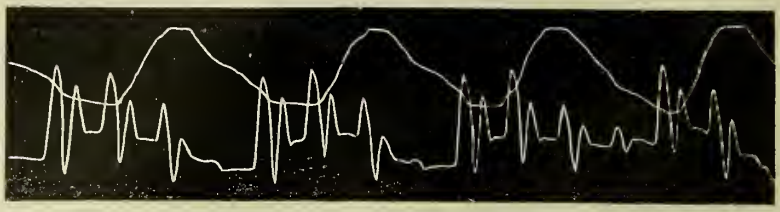


Abb. 32. Paradoxer Puls bei Pleuritis und Lungenverdichtung.

ist es freilich nicht leicht, an eine solche Möglichkeit zu glauben; denn die zirkulären Fasern der beiden Herzhälften stehen in so engem Zusammenhang, daß das isolierte Arbeiten einer Herzhälfte

Abb. 33. Pulsus paradoxus bei Pleuritis und Lungenverdichtung.

auf den ersten Blick ausgeschlossen scheint. Das war auch mein Standpunkt, bevor Mackenzies Untersuchungen erschienen.

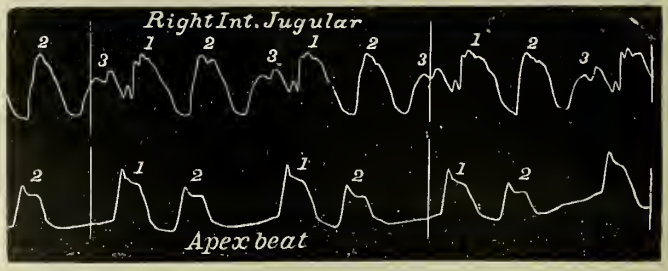


Abb. 34. Kurven der Jugularvene und des Herzspitzenstoßes in einem Falle von augenscheinlicher Hemisystolie.

Mackenzies gründliche Arbeitsweise ist aber so bekannt, daß alles, was er veröffentlicht, absolutes Vertrauen erweckt; und aus seinen

1) Auskultation und Perkussion.
2) Virchows Archiv, 1868, Bd. XLIV, S. 365 u. 1875, Bd. LXV, S. 153.
3) Edin. Med. Journ., 1878, p. 594.

Kurven ergibt sich mit größter Wahrscheinlichkeit, daß ein Zustand wie die Hemisystolie möglich ist. Die Kurven in Abb. 34, die dem Werke Mackenzies[1]) mit Erlaubnis des Autors entnommen sind, geben die Bewegungen der Jugularis interna, durch welche die Tätigkeit der rechten Herzhälfte veranschaulicht wird, und die Bewegungen der Herzspitze wieder. Das uns interessierende Moment liegt bei diesen Kurven in der Tatsache, daß, während auf die erste und zweite Kontraktion der rechten Herzhälfte je ein Herzspitzenstoß entfällt — wodurch das gleichzeitige Arbeiten beider Herzhälften bewiesen ist — bei der dritten Pulsation ein der rechten Herzhälfte entsprechender Spitzenstoß fehlt. Daraus folgt mit Evidenz, daß die linke Herzhälfte so schwach pulsieren kann, daß jedes äußere Merkmal ihrer Tätigkeit verschwindet.

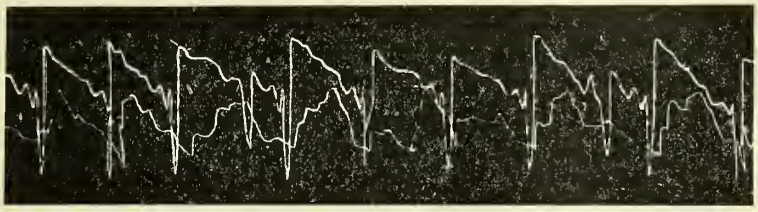


Abb. 35. Kurve des Radialpulses (unten) und des Jugularpulses (oben) bei Adhäsion des Perikardiums. Die zweite und dritte, sowie die siebente und achte Pulsation treten paarweise oder bigeminal auf; der Jugularpuls ist nicht verdoppelt.

Sicher tritt eine derartige Erscheinung nur bei extremen Schwächezuständen des Herzens ein — unter Verhältnissen, wie sie in der Experimentalphysiologie vorkommen, wenn die Herzfunktionen so schwer gestört worden sind, daß nur noch eine Herzhälfte arbeitet. Man findet deshalb die Hemisystolie nur in den ernstesten Stadien der Herzschwäche.

Hin und wieder trifft man auf Anzeichen von einer umgekehrten Betätigung der beiden Herzhälften. Abb. 35 zeigt eine erst kürzlich veröffentlichte Kurve der rechten Halsvenen und des radialen Pulses während einer Perikarditis. Die höchst interessante Kurve weist augenscheinlich auf Hemisystolie hin, aber nicht auf eine Hemisystolie von der durch Mackenzies Kurven bekannt gewordenen Art, welche in der Hauptsache mit Leydens und Roys Behauptungen übereinstimmt und dieselben bestätigt: diese

[1]) „Study of the Pulse", 1902, p. 294. Deutsche Übersetzung p. 277.

Kurve beweist vielmehr, daß eine Pulsation der linken Herzhälfte ohne korrespondierende rechtsseitige Kontraktion erfolgen kann.

Nach meiner, wie ich hoffe, korrekten Interpretation der Kurve entfallen tatsächlich zweimal auf dieser Kurve zwei Pulsationen der Radialarterie auf eine der Jugularvenen; man betrachte daraufhin die zwei Bigemini oder paarweise auftretenden Pulsationen der Kurve: die zweite und dritte, und die siebente und achte. Sie führen doch zu dem Schluß, daß der linke Ventrikel bei diesen beiden Gelegenheiten isoliert, d. h. ohne korrespondierende Pulsation des rechten Vorhofs geschlagen haben muß. Der Patient, von dem diese Kurven aufgenommen wurden, war dem Tode nahe, und solche abnorme Pulsationen werden gewöhnlich nur da wahrgenommen, wo ein Leben sich seinem Ende zuneigt. Da der Kranke an Perikarditis litt, ist der isolierte Ventrikelschlag möglicherweise durch direkte Reizung des Herzmuskels veranlaßt worden. Ich habe in einem vor kurzem erschienenen Aufsatz ausführlich über den Fall referiert[1])*).

Was jetzt noch zu sagen bleibt, bezieht sich auf die Behandlung der Herzunregelmäßigkeiten, und da muß ich — selbst auf die Gefahr hin, Sie zu ermüden — noch einmal betonen, daß die prognostische Bedeutung der Irregularität gewöhnlich stark überschätzt und zu pessimistisch beurteilt wird.

Wie überall, gilt auch hier der Grundsatz der Kausalbehandlung. Wo ein toxisches Agens die Ursache ist, ist seine Elimination in erster Linie indiziert. Mikrobische Giftwirkungen kann nur die Zeit heilen, doch läßt sich der Genesungsprozeß durch tonische Mittel fördern Die normwidrigen Stoffwechselprodukte der Gicht und verwandter Zustände sind durch die gewöhnlichen Maßnahmen zu beseitigen. Chemische Gifte — falls ihr Gebrauch den Schaden verursacht hat, — sind zu verbieten und Nerventonika zu verordnen. Interessant ist es, zu beobachten, wie die aus Herzschwäche resultierenden Unregelmäßigkeiten der Behandlung mit rein herztonischen Mitteln wie Digitalis und Strophantus weichen. Rhythmusstörungen aus Herzschwäche finden sich hauptsächlich im mittleren Lebensalter; in der Jugend entspringen die Herzunregelmäßigkeiten aus sehr verschiedenen Quellen. Wo die Veranlassung durch eine Gemütsbewegung oder sonstige psychische Störung gegeben wird, hängt alles davon ab, die Ur-

---

[1]) Edin. Med. Journ., 1903, N. S., Vol. XIV, p. 219.

*) Anm. des Herausgebers: Beide Kurven können wohl nicht als beweisend für Hemisystolie angesehen werden, und lassen auch eine andere Deutung zu.

sache der Beunruhigung zu beseitigen. Wenn die Ursache in einer Schwäche des Hemmungssystems und gleichzeitiger Irritation eines Organs liegt, ist die Reizbarkeit des Vagus durch Bromide oder durch eine Kombination von Strychnin und Bromwasserstoffsäure, die sich als sehr wirksam erweist, zu bekämpfen und der Organirritation durch die einschlägigen Mittel entgegenzuwirken. Durch einfache Magenstörungen entstandene Herzunregelmäßigkeiten lassen sich leicht durch die gewöhnlichen Magenmittel und die Verordnung von Bromwasserstoffsäure abstellen.

Einige andere hierher gehörige Punkte stehen in noch engerer Beziehung zur Palpitation, welche ich im letzten Vortrag behandeln werde.

6. Vortrag. Kraft.

Die Veränderungen in der Kraft der Herztätigkeit, welche uns heute beschäftigen werden, bilden den Schluß meiner Ausführungen.

Auch hier wird sich ein Zurückgreifen auf Dinge, die schon in den beiden letzten Vorträgen zur Sprache gekommen sind, nicht vermeiden lassen, da Veränderungen in der Kraft der Herztätigkeit fast immer mit Modifikationen des Rhythmus und der Schlagfolge zusammenhängen. Variationen in der Kraft des Herzschlages werden unter physiologischen Verhältnissen durch vielerlei verschiedene Faktoren hervorgerufen, welche in diesem Fall unter dem Einfluß des Nervensystems stehen. Sobald nämlich das Herz einer besonderen Anstrengung ausgesetzt wird, entsendet das zentripetale Vagussystem — das Analogon des Depressor beim Kaninchen — einen Impuls, der seinerseits wieder zur Entstehung eines in den akzessorischen Fasern verlaufenden und die Kraft der Herztätigkeit vermindernden Impulses führt. Dieser Mechanismus bildet ein natürliches Sicherheitsventil, welcher das Herz vor exzessiver und möglicherweise schädlicher Anstrengung bewahrt. Das ist die anabolische Tätigkeit des Vago-Accessorius. Es ist möglich, daß das Accelerans-System das Herz in entgegengesetzter Weise beeinflußt, also eine katabolische Tätigkeit entfaltet, doch sind wir über diese Seite der Kreislaufsphysiologie noch nicht so genau unterrichtet. Aus den Forschungen moderner Physiologen wissen wir, daß die Intensität der Herzarbeit fast ausschließlich durch den Vago-Accessorius reguliert wird. Darauf bezügliche neuere Untersuchungen haben ergeben, daß die Durchschneidung des Accelerans die Kraft der Systole sowohl hinsichtlich der Reizfähigkeit wie auch in bezug auf die Arbeitsleistung verhältnismäßig wenig beeinflußt. Jede die Funktion der Hemmungsnerven ausschaltende Operation hat dagegen einschneidende Wirkungen; kurz, es läßt

sich in dem ganzen Bereich der Organinnervation kein größerer Kontrast aufweisen, als der zwischen dem Verhalten der Hemmungs- und der Beschleunigungs-Nerven. Das sind die wichtigsten unter den die Herzkraft regulierenden Nerveneinflüssen.

Auserdem kommen jedoch Veränderungen durch vielerlei auf das Herz einwirkende Agentien zustande, und darunter sind einige, die allem Anschein nach fast gar nicht unter dem Einfluß des Nervensystems stehen. Wenn der Druck, den das Herz zu überwinden hat, reduziert wird, nimmt auch die Arbeitsleistung des Herzens in entsprechender Weise ab; auf erhöhten Stromwiderstand reagiert das Herz durch gesteigerte Kraftentfaltung; sobald aber die Größe des Widerstandes gewisse Grenzen übersteigt, tritt ein plötzliches Versagen der Kraft ein. Es scheint demnach, daß das Herz das Maximum seiner Arbeitsleistung nur bei einem bestimmten Grade des Widerstands verrichtet, wie ja auch die Arterienwände bei einer gewissen mittleren Blutdruckhöhe am besten arbeiten. Daraus ergibt sich, daß die Kraft des Herzens — ebenso wie Schlagfolge und Rhythmus — aus äußeren wie aus inneren Ursachen großen Schwankungen unterworfen ist.

Das Hauptziel dieses Vortrags ist die Analyse der Zunahme, der Abnahme und der Ungleichheit der Kraft der Herztätigkeit. Die Vorgänge, welche zu solchen Veränderungen führen, sind in den beiden letzten Vorträgen so ausführlich behandelt worden, daß wir hier von einer nochmaligen Besprechung absehen können. Die gleichen anatomischen Veränderungen des Herzens und der Blutgefäße, analoge, wenn nicht identische Wirkungen der Toxine auf das Herz und die Gefäße, Anstrengungen, die zu Überanstrengung geführt haben, der Einfluß des Nervensystems und besonders der des Hemmungsapparats bilden hier wie dort die Grundlage der krankhaften Erscheinungen. Die Anomalien, welche uns heute hauptsächlich beschäftigen werden, sind die Palpitation, der Tremor, die Synkope und die Asystolie.

Die Palpitation ist nicht nur durch die starke Beschleunigung der Schlagfolge und die gesteigerte Intensität der Herztätigkeit, sondern auch durch subjektive Störungen gekennzeichnet. Das davon betroffene Individuum empfindet ein Unbehagen, dessen Hauptmerkmal ein Klopfen in der Brust, also eine sensomotorische Erscheinung ist. In einem früheren Vortrage habe ich die Palpitation als eine der Angina pectoris in mancher Hinsicht analoge Erscheinung bezeichnet. Aus der Natur des Leidens, das sich ja in der Beschleunigung der Schlagfolge wie in der gesteigerten

Kraftentwickelung der Herztätigkeit, also in motorischen wie sensiblen Erscheinungen äußert, ergeben sich mit Notwendigkeit zahlreiche Berührungspunkte mit der Herzphysiologie. Es entsteht hauptsächlich durch die Herabsetzung des Vaguseinflusses, welche auf die verschiedenste Weise herbeigeführt werden kann. In erster Linie kommt in Betracht die direkte Beinflussung durch psychische Emotionen. Wie bekannt, findet sich das Symptom mehr in der ersten als in der zweiten Lebenshälfte und häufiger beim schönen als beim sogenannten stärkeren Geschlecht, und die Neigung zu Herzklopfen nimmt von Jahr zu Jahr ab, es sei denn, daß organische Störungen zugrnnde liegen. Über die Art der dem jugendlichen Lebensalter eigentümlichen Gemütserregungen brauche ich keine Worte zu verlieren. Wir alle wissen, daß das Gefühlsleben des jugendlichen Menschen durch ein Stadium der Gärung — die Zeit „des Sturmes und Dranges", wie Goethe sagt, — hindurchgeht, und daß dieses gewöhnlich in die Adoleszenz und den Beginn der Reife fällt. Neben den zarteren Gefühlen, die diesem Lebensabschnitt angehören, spielen besonders starke Unlustgefühle eine Rolle. Der Zorn ist einer der gewaltigsten Faktoren und andere seelische Erregungen haben ähnliche Wirkungen.

Sehr häufig findet sich ein Gefühl von Herzklopfen als Begleiterscheinung der Hysterie, und da muß betont werden, daß das Symptom der sogenannten hysterischen Palpitation, das durch keine Untersuchung objektiv festgestellt werden kann, wirklich existiert. Es ist Clifford Allbutts Verdienst in seinen interessanten und sprachlich vollendeten Vorträgen[1]) die Aufmerksamkeit auf „die Existenz einer Palpitation gelenkt zu haben, die niemals durch das Stethoskop bemerkt wird." Man hat die Gewohnheit angenommen, bei hysterischen Zuständen von Pseudo-Angina pectoris oder falscher Angina pectoris zu sprechen. Ich habe schon im ersten Vortrag begründet, warum der Gebrauch einer solchen Redensart eine Absurdität ist, die auf einen Mangel an gesundem Menschenverstand schließen läßt. Von Pseudo-Palpitation zu sprechen, wäre eine nicht ganz so schwer ins Gewicht fallende Ungenauigkeit. Ich selbst würde weder den einen noch den andern Ausdruck gebrauchen; sie sind beide widersinnig, aber in der Phrase von der Pseudo-Angina pectoris steckt doch der schlimmere Irrtum. Der hysterische Zustand, gleichviel worin derselbe bestehen mag, verursacht also die Empfindung von Herzklopfen. Jedem, der sich

---

1) „On Visceral Neuroses" (The Goulstonian Lectures), 1884, p. 21.

mit einigen interessanten Beobachtungen über hysterische Vagusneurose[1]) bekannt zu machen wünscht, sei von Noordens[2]) Werk warm empfohlen. Sehr selten wird der entgegengesetzte Fall, eine vom Herzen ausgehende hysterische Manifestation, konstatiert.

Nicht so genau sind wir über die direkte Einwirkung grober Gehirnschädigung auf das Vagussystem unterrichtet, obgleich Fälle von Herzklopfen, welche auf solche Weise entstanden sind, gelegentlich angetroffen werden. Wahrscheinlich bilden derartige Schädigungen mehr die Grundlage für einfache Bradykardie oder Tachykardie, und das legt doch zum mindesten die Vermutung nahe, daß das Herzklopfen nicht nur durch Depression des Hemmungsapparats, sondern auch durch erhöhte Tätigkeit des Accelerans entsteht. Ferner können Reflexstörungen jeder Art Herzklopfen verursachen, und die Veranlassung zu solchen Störungen kommt nicht nur aus den mit dem Vagus direkt, sondern auch aus indirekt mit ihm in Verbindung stehenden Organen wie den Nieren, dem Ovarium, dem Uterus. In der Mehrzahl der Fälle ist das Herzklopfen jedoch auf Störungen der Magenverdauung und Irritation der Gallenwege zurückzuführen, zwei Systeme, welche verschiedentlich direkt mit dem Vagussystem in Verbindung stehen. Eine andere Ursache sind Schwächezustände des Myokardiums, da sie reizbare Schwäche des Herzmuskels und Labilität des Herz-Nervensystems zur Folge haben. In diese Kategorie gehören alle akuten und chronischen Krankheiten, welche das Myokardium schädigen. Hervorzuheben ist auch hier wieder der Einfluß der mikrobischen und chemischen Toxine. Einige durch die akuten Infektionskrankheiten entstehende Gifte hinterlassen gewöhnlich eine starke Neigung zu Herzklopfen, die teils auf Schwächung des Herzmuskels, zum Teil aber auch auf tatsächliche Vergiftung des Herznervenapparats zurückgeführt werden muß. Selbstverständlich begegnen wir auch drei alten Bekannten, dem Alkohol, Tee und Tabak. Ihre Wirkungsweise ist bei unserer letzten Begegnung so genau untersucht worden, daß ich nur auf diese zu verweisen brauche; sie betätigen ihren Einfluß bei der Erregung des Herzklopfens in derselben Weise wie bei der einfachen Beschleunigung der Schlagfolge.

---

[1]) Nachdem dieser Vortrag gehalten war, hat Huchard (Journal des Practiciens, 1903, p. 276) darauf hingewiesen, daß die zufällige Verbindung von nervösen und Kreislaufssymptomen in Fällen von Epilepsie und Hysterie leicht zu dem Irrtum verleitet, die Ursachen der Erkrankung im Herzen zu suchen.

[2]) Charité-Ann., Berlin, 1893, p. 249.

Endlich sei daran erinnert, daß jede Art von körperlicher Anstrengung Herzklopfen verursachen kann. Seit Clifford Allbutts[1]) Myers[2]), Da Costas[3]), Seitz'[4]) und Fräntzels[5]) wohlbekannten Arbeiten weiß man, wie häufig das namentlich bei jüngeren Soldaten vorkommt. Noch jüngeren Datums sind die in einer Snellschen[6]) Abhandlung über die sanitären Wirkungen der Grubenarbeit mitgeteilten Untersuchungen Cockings über einige Störungen der Herztätigkeit bei Bergleuten. Auch wir haben im königlichen Krankenhause an den Arbeitern aus den Kohlengruben in Fife, den Lothians und Lanarkshire das Herzklopfen als auffallendes Symptom beobachtet. Noch innerhalb der letzten Wochen war ein derartiger interessanter Fall in meiner Behandlung. Wahrscheinlich rührt die Überanstrengung in solchen Fällen daher, daß der Patient stundenlang auf einer Seite, gewöhnlich der linken, liegt, um den rechten Arm für die Handhabung der Hacke, mit welcher er die Kohlen herausschlägt, frei zu haben. Doch ist hier zu bemerken, daß die körperliche Überanstrengung oft nicht die einzige Ursache der Erkrankung ist, sondern daß der Patient, um mit Lancisi[7]) zu reden, auch anderen Göttern als der ernsten Arbeit gehuldigt hat.

Das Herzklopfen besteht also in der sehr gesteigerten Kraftentfaltung der Herztätigkeit, welche der davon Betroffene deutlich empfindet. Wie und unter welchen Umständen tritt es ein? Darüber sind wir noch in vieler Hinsicht im unklaren. Manchmal stellt es sich während einer großen körperlichen Anstrengung, noch häufiger bei starker seelischer Erregung ein. Unter den hier anwesenden Vertretern des starken Geschlechts sind gewiß wenige, die sich nicht schon mit dem unbehaglichen Gedanken, gleich nachher eine Ansprache halten zu müssen, zu Tisch gesetzt haben, und die nicht mit dem Gefühl aufgestanden sind, als ob ihr Herz in der Nähe des Halses klopfte und ihnen das Sprechen unmöglich machte.

---

1) St. George's Hosp. Rep., London, 1870, p. 23.

2) „Diseases of the Heart among Soldiers", 1870, p. 22.

3) Amer. Journ. Med. Sc., Philad., 1871, p. 17.

4) Deutsches Arch. f. klin. Med., Leipzig, 1873, S. 485 u. 1874, S. 143, 279, 433 u. 583.

5) „Die idiopathische Herzvergrößerung", 1889, S. 3.

6) Trans. Sanitary Institute, 1895, p. 105.

7) „De Motu Cordis et Aneurysmatibus", Lugd. Bat., 1740, p. 256. Die eigenartige Stelle wird vielleicht interessieren: „Venditor Piscarius annorum 45, habitus carnosi vitae omnino libertinae Baccho nimirum, Dianae, Neptuno, ac Veneri frequenter indulgens, ex qua postrema pluries contraxit luis stigmata, quae fere incurata suis confisus viribus imprudentissime contempsit."

Derartige Erregungungen bilden oft die Veranlassung. Nun kommt es aber auch vor, daß Patienten, die in jeder Beziehung ruhig gelebt haben, mitten in der Nacht durch schweres Herzklopfen aus dem Schlaf geschreckt werden. Das mag auf Rechnung eines Diätfehlers zu setzen sein, wie dies Sidney Smith[1]) so drastisch beschreibt, aber manchmal liegt nicht die geringste Unregelmäßigkeit, kein diätetischer Verstoß vor, und trotzdem erwacht der Unglückliche mit einem Gefühl, als ob in seiner Brust eine Maschine deren Hemmungsvorrichtungen versagt haben, mit äußerster Kraft dahinraste. Solche Vorkommnisse sind vielleicht folgendermaßen zu erklären: Wir wissen, daß im Schlaf alle Funktionen des Organismus und folglich auch die des Nervensystems herabgesetzt sind, und da mag es denn geschehen, daß die in solchen Fällen stets wenig leistungsfähige Vaguskontrolle so versagt, daß sie die Herztätigkeit nicht einmal während des Schlafes zu regulieren mag. Das ist jedoch eine Vermutung, für die meines Wissens weder Beweis noch Gegenbeweis existiert.

Aus ihren Symptomen manifestiert sich die Palpitation als eine bewußte, in der Brust lokalisierte Empfindung des Unbehagens; das Haupt-Symptom ist wirklich das quälende Klopfen. Oft gesellt sich dazu die Empfindung, als ob die Brust bis zum Zerspringen voll wäre, und damit verbinden sich wieder Gefühle der Beklemmung oder Einschnürung und manchmal sogar eine ausgesprochene meist in die linke Schulter ausstrahlende Schmerzempfindung. Zeitweilig begegnet man auch Symptomen, die gewöhnlich bei Hysterie angetroffen werden, z. B. dem Globusgefühl, bei welchem der Patient von der Vorstellung gequält wird, daß eine Kugel bis in seine Kehle aufsteige und ihn zu ersticken drohe. Sehr häufig sind Angstgefühle mit Begleiterscheinungen wie Singen in den Ohren, Lichtempfindungen vor den Augen, tiefe, seufzende Respiration und gelegentlich Schwindel, welcher es dem Patienten schwer macht, die aufrechte Haltung zu bewahren. Kein geringerer als Rousseau[2]) hat uns diese Empfindungen meisterhaft geschildert. Die objektive Prüfung ergibt eine bedeutende Steigerung in der Kraft wie auch in dem Tempo der Herztätigkeit. Das Herzklopfen kann so stark sein, daß die Herztöne in einiger Entfernung von der Brust ohne Stethoskop zu vernehmen sind.

---

[1]) „Memoir of the Rev. Sidney Smith", by Lady Holland, London, 1855. Vol. 1, p. 125.

[2]) „Confessions", Buch VI. pp. 82 und 113.

Bei so ungleichen Symptomen und so verschiedenen Ursachen wird auch die Behandlung des Herzklopfens eine ziemlich verschiedene sein müssen. Ermittelung und möglichste Beseitigung des die Störung verursachenden Moments ist die erste Indikation. Wo eine einfache Magenverstimmung zugrunde liegt, wird sich durch deren Hebung auch das Herzklopfen leicht abstellen lassen, gleichviel ob es sich dabei um einen einfachen Magenkatarrh oder um eine der sekretorischen Magenaffektionen handelt, welche die moderne Wissenschaft mit Geduld und Erfolg analysiert hat. Daneben muß jedoch auf die Herabsetzung der zentripetalen Vagusimpulse und die Kräftigung des ganzen Nervensystems Bedacht genommen werden, weshalb es sich empfiehlt, neben unserer beliebten Trias Rhabarber, Natron bicarbonicum und Bismut eine gerade für solche Fälle vorzüglich geeignete Kombination von Strychnin und Bromwasserstoffsäure zu verordnen. Die Säure verdient hier den Vorzug vor allen übrigen Brompräparaten, auch vor den so viel gebrauchten Bromiden. Wenn andere Reflexstörungen vorliegen, z. B. eine Wanderniere das Herzklopfen verursacht hat — eine häufig beobachtete Erscheinung — so muß das Organ durch geeignete Maßnahmen fixiert werden. Wie entfernt das die indirekte Veranlassung gebende Organ auch liegen mag, stets ist der Sitz der Störung aufzuspüren und ihre Beseitigung anzustreben. Wo sich Nerven- und Herzschwäche verbinden, muß der Herztonus gekräftigt werden, und ich brauche wohl kaum zu sagen, daß das am erfolgreichsten durch Verordnung von Strophantus, Digitalis, Nux vomica und Eisen geschieht. Bei dem durch Alkohol, Tee oder Tabak verursachten Herzklopfen ist dasselbe Verfahren wie bei den Rhythmusstörungen zu beobachten: der Gebrauch des betreffenden Genußmittels muß ganz oder so weit wie möglich untersagt werden. Wo das Herzklopfen auf Rechnung des Alkohols kommt, sind Digitalis und Strophantus neben den gewöhnlichen Vorschriften von Ruhe und Diät die besten Heilmittel. Auch verwendbar, aber von weniger sicherer Wirkung sind die beiden Medikamente, wo es gilt, die Folgen übermäßigen Teegenusses zu bekämpfen. Hier, wie bei Nikotinvergiftungen verdient das Strychnin bei weitem den Vorzug vor Digitalis und Strofantus. Wo endlich körperliche Überanstrengung das Leiden hervorgerufen hat, ist natürlich längere Erholung zu verordnen.

Ein ganz anderer Zustand als das Herzklopfen ist der Tremor cordis. Er ist kein Leiden der Jugend, man begegnet ihm hauptsächlich im mittleren und manchmal auch in beträchtlich höherem

Lebensalter. Die Literatur hat sich viel mit dieser Erscheinung, dem Gefühl von Zittern in der Brust beschäftigt. Sir Walter Scott[1]) und viele andere Schriftsteller wissen von dem Herzzittern und dem außerordentlichen Unbehagen, das es erweckt, zu berichten. Balfour[2]) schreibt, daß er niemals in seinem Leben einen psychogenen Fall von Tremor angetroffen habe, und die allgemeine Erfahrung bestätigt seinen Auspruch. Seit er vor ungefähr acht Jahren sein Werk über das senile Herz veröffentlichte, habe ich diesen Punkt im Auge behalten und kann nur sagen, daß ich auf Grund meiner Erfahrungen dazu gekommen bin, seine Ansichten durchaus zu teilen. Als ich kürzlich die Frage noch einmal überdachte und darauf bezügliche Notizen verglich, fand ich keinen Fall, in welchem der Tremor cordis durch Gemütsbewegungen verursacht worden war. Trotzdem wird das Leiden in der Hauptsache durch das Nachlassen des Vaguseinflusses bedingt. Es beruht ohne Zweifel auf nervösen Störungen aber nicht auf psychischer Erregung und kann durch direkte wie durch indirekte, reflektorische Nerveneinflüsse entstehen. Viel häufiger ist es freilich das Resultat jener Schwäche und Degenerationszustände des Herzmuskels, welche sich im mittleren Lebensalter einstellen. Dem Herzklopfen in gewisser Hinsicht ähnlich, macht es doch ganz andere Symptome. Das Herzklopfen erschüttert den Körper des Patienten und manchmal sogar das Bett, in welchem er ruht; der vom Tremor Betroffene hat dagegen die Empfindung, als ob ein schüchternes Vögelchen in seiner Brust hin und her flatterte, eine Empfindung, die vielen von den hier Anwesenden, die im mittleren Lebensalter stehen, nicht ganz fremd sein wird. Zu diesem schwachen Flattern und Zittern des Herzens gesellt sich oft ein höchst unbehagliches Gefühl, als ob das Herz plötzlich still stehen und nicht wieder zu schlagen anfangen würde, was die schwere seelische Depression, in welche viele Patienten verfallen, durchaus erklärt. Überhaupt bringt der Zustand in den meisten Fällen ein gut Teil Anstgefühl mit sich. Manche Patienten neigen zu Ohnmachts- und Schwindelanfällen und anderen beim Herzklopfen erwähnten Störungen. Mit diesen nervösen Begleiterscheinungen verbindet sich eine ausgesprochene Tendenz zu tiefer Atmung; tiefe, seufzende Respiration gehört zu den äußeren Kennzeichen des Zustandes. Durch Auskultation wie durch Palpation lassen sich in den Fällen, welche die Symptome

---

[1]) Journal, Edinburgh, 1890, Vol. I, p. 153.

[2]) „The Senile Heart", London, 1894, p. 68.

des Tremor cordis zeigen, unregelmäßige, schwache, flatternde Herzbewegungen feststellen; unregelmäßige, kraftlose, zitternde Bewegungen, deren Intensität — oft mehr, oft minder deutlich für den Beobachter — steigt und fällt, während sich im Gesichte des Patienten gewöhnlich deutliche Zeichen der Beunruhigung kundgeben. Besondere Gefahr ist mit dem Leiden nicht verbunden; es stellt sich viel im vierten oder fünften Dezennium ein; bei manchen Menschen verliert es sich zeitweise, andern bleibt es bis an das Ende ihres übrigens oft recht langen Lebens ein getreuer, nie fehlender Begleiter. So verhielt es sich sicher mit Walter Scott, so ist es seitdem manchem minder berühmten Manne ergangen. Durch Stärkung der Herzmuskelsubstanz durch Entfernung jedes deprimierenden Moments läßt sich Erleichterung bringen und oft vollständige Heilung erzielen.

Der Synkope oder Ohnmacht geschieht zuerst durch Seneca Erwähnung, der in einem Briefe an Lucilius[1]) die unangenehmen Empfindungen beschreibt, welche jene erweckt. Seitdem hat mancher berühmte Schriftsteller seine Kunst an der Schilderung dieser Erscheinung erprobt; mit geradezu dramatischer Anschaulichkeit beschreibt z. B. der alte Cyniker Montaigne im zweiten Buche seiner Essays seine Empfindungen beim Herannahen und beim Wiedererwachen aus einer Ohnmacht, die ihn gelegentlich eines Unfalles überraschte. Am meisten sind nervös veranlagte, anämische oder durch körperliches Leiden entkräftete Frauen den Zufällen ausgesetzt. Die direkte Veranlassung, der bestimmende Faktor, wird nicht selten durch eine Gemütsbewegung gegeben. Eine Schauergeschichte, ein grauenvoller Anblick, sogar die Erinnerung an etwas Schreckliches, ein widerlicher Geruch oder Geschmack können die Ohnmacht herbeiführen. Diesen direkten Ursachen werden wir sämtlich bei der Betrachtung der Asystolie wiederbegegnen. Reflexeinflüsse kommen gleichfalls in Frage. Jede Störung in den inneren Organen, wie das Passieren eines Nieren- und Gallensteins, mit einem Wort jede Schmerzempfindung kann einen Ohnmachtsanfall verursachen. Denselben Erfolg kann ein starker Blutverlust haben, da er die Kraft des Herzmuskels und durch Verminderung des Blutgehalts auch den Anreiz zur Kontraktion schwächt. Daß Blutleere des Gehirns die Tätigkeit des Depressors steigert, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Die ersten Anzeichen eines Ohnmachtsanfalles sind Schwächeanwandlungen, eine oft mit Schwindel verbundene Unsicherheit; die Gegenstände verschwimmen vor den Augen, das Ohr glaubt

[1]) „Opera", Basileae, 1529, p. 126.

ferne Töne zu vernehmen, und das Bewußtsein verwirrt sich, was jedoch nach Montaignes[1]) Bericht keineswegs unangenehme Empfindungen erweckt. Wer den Zustand nicht aus Erfahrung kennt, muß nach der Schilderung des Essayisten annehmen, daß er im ganzen nicht unangenehm ist. Auch Walshe[2]) spricht in einem seiner schönsten Kapitel bei der Erörterung dieser Frage die Ansicht aus, daß eine Ohnmacht eher angenehme als die gegenteiligen Empfindungen auslöst.

Die objektiven Zeichen sind folgende: das Gesicht wird blass, die Gesichtszüge werden scharf und spitz, die Haut wird kalt, die Pupillen erweitern sich und die Atmung wird oberflächlich. Daß der Herzschlag schwach und „flackernd" ist, und die Arterierenpulse oft kaum fühlbar sind, braucht wohl kaum gesagt zu werden. Vermutlich stellt das Herz seine Arbeit während der Synkope nicht ganz ein, sondern zeigt die fibrillären Bewegungen der Asystolie. Es liegt auf der Hand, daß Herzklopfen und Synkope unter ganz entgegengesetzten Bedingungen entstehen. Die Ohnmacht wird durch Impulse der Hemmungsnerven verursacht, die entweder aus von unten aufsteigenden depressorischen Einflüssen resultieren oder auf direkter Reizung des Zentrums beruhen, welche die Entstehung abwärtsziehender, hemmender Impulse zur Folge hat.

Man bekämpft einen Ohnmachtsanfall, indem man den Patienten so lagert, daß das Zurückströmen des Blutes zum Herzen dadurch erleichtert und die Ausströmung erschwert wird. Dadurch erzielt man eine Steigerung der normalen Vorhofsreize und zwingt die Vorhöfe, die gewohnte rhythmische Tätigkeit wieder aufzunehmen. Sollte die Ohnmacht eine das Leben gefährdende Dauer annehmen, so muß der Patient wieder erweckt werden durch Reizung der Haut und der Sinnesnerven, durch subkutane Anwendung von Äther und ähnlichen Substanzen, durch galvanische, nicht faradische Ströme, welche die Gewebe, wenn möglich, durchdringen und direkt auf das Herz einwirken. Das sind die Mittel zur direkten Bekämpfung der Synkope; der Neigung zu Ohnmachtsanfällen läßt sich am

---

[1]) Montaigne schreibt wörtlich: Il me sembloit que ma vie ne me tenoit plus qu' au bout des levres; ie fermoy les yeulx pour ayder, ce me sembloit, à la pouls̈er hors, et prenoy plaisir à m' alanguir et à me laisser aller. C'estoit une imagination qui ne faisoit que nager superficiellement en mon ame, aussi tendre et aussi foible que tout le reste; mais, à la verité, non seulement exempte de desplaisir, aius meslee à cette doulceur que sentent ceulx qui se laissent glisser au sommeil". „Eßais" Livre II. chap. VI, p. 391. Edition Firmin-Didot 1882.

[2]) „Diseases of the Heart and Great Veßels" fourth ed. 1873, p. 189.

besten durch Anregung und Hebung des Nerventonus und bessere Ernährung des Herzmuskels entgegenwirken.

Es bleibt uns noch die Betrachtung der Asystolie. Mir sind die meisten Werke über das plötzliche Erlöschen des Lebens, von Lancisis[1]) erster Arbeit bis zu dem im letzten Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts erschienenen monumentalen Werke Brouardels[2]) bekannt. In keinem wird die Hauptsache: warum der Tod eines Herzleidenden so plötzlich erfolgt, hinreichend begründet. Eine rühmliche Ausnahme macht Mac William[3]), dessen verdienstvolles Werk ich schon früher gewürdigt habe. Er zeigt sehr klar, auf welche Weise der Tod durch Asystolie eintritt. Hier gestatte man mir die Vorbemerkung, daß Stokes[4]) vollkommen im Recht war, wenn er gegen die allgemeine Anschauung vom plötzlichen Tode als dem gewöhnlichen Abschluß eines Herzleidens Protest erhob. Die Behauptung des großen Mannes hat sich durchaus bestätigt. Wir wissen jetzt, daß die Zahl der plötzlichen Todesfälle bei derartigen Leiden keine besonders große ist. Für ein oder zwei besondere Leiden liegen die Dinge freilich anders; sie neigen zum plötzlichen Ende, bilden aber die Ausnahme von der allgemeinen Regel. Jedenfalls ist nicht zu leugnen, daß sich unsere Prognose der Herzleiden bei größerer praktischer Erfahrung etwas hoffnungsvoller gestaltet, als sie uns beim Eintritt in die Praxis erscheint; trotzdem wird sie wohl noch lange zu den Schmerzenskindern der praktischen Medizin gehören. Nach Mac William hört das Herz, wenn Asystolie eintritt, nicht plötzlich auf zu schlagen, sondern führt eine Anzahl fibrillärer Zuckungen — schwache, zwecklose, wurmförmige Bewegungen — aus, die von den normalen koordinierten Vorhofs- oder Ventrikelbewegungen grundverschieden sind. Mac Williams Werk läßt nun keinen Schatten eines Zweifels daran aufkommen, daß das Herz seine Tätigkeit im normalen Verlauf der Dinge mit diesen fibrillären Zuckungen beschließt. Er macht weiter darauf aufmerksam, daß die Tiere in dieser Beziehnng verschieden veranlagt sind. Bei niederen Säugetieren, wie Ratte oder Igel, kann das Herz noch nach stundenlangen fibrillären Zuckungen des Muskels wieder zu seiner normalen Tätigkeit zurückkehren; bei höheren Säugetieren, wie bei der Katze und dem Hund, ist das schon

1) „De subitaneis mortibus libri duo", Romae 1709.
2) „La mort et la mort subite", Paris, 1895.
3) Brit. med. Journ., London, 1889, Vol. I, p. 6.
4) Op. cit. p. 133.

nach verhältnismäßig kurzer Zeit nicht mehr möglich, und Mac William glaubt, daß sich das Erlöschen der menschlichen Herztätigkeit, selbst da, wo der Tod plötzlich eintritt, in derselben Art vollzieht. Gerichtsärzte haben beobachtet, daß das Herz eines Gehängten nicht in dem Augenblick still steht, wo die Medulla zermalmt wird, sondern daß es noch ungefähr 20 Min. schwach und unregelmäßig zu schlagen fortfährt, ehe es endlich flackernd erlischt. Da die Verurteilten zumeist gesunde, kräftige Männer sind, ist das doch wohl als Ausdruck der fibrillären, wurmförmigen Herztätigkeit anzusehen. Das menschliche Herz kann durch die verschiedensten Ursachen in diesen Zustand versetzt werden. Er kann plötzlich oder allmählich eintreten, er kann die Folge hoher seelischer Erregung sein. Wir alle kennen die Geschichte des französischen Königs, der seinen Hofnarren, weil er eine Ungehörigkeit begangen hatte, durch ein Scheingericht zum Tode verurteilen ließ. Ein maskierter Scharfrichter erschien, und der Narr mußte vor einem schwarzen Block niederknieen, um, wie er glaubte, den Todesstreich zu empfangen. Der vermeintliche Scharfrichter träufelte ihm aber jedoch nur ein paar Tropfen Wasser auf den Kopf, und der ganze Hof brach über den rohen Scherz in schallendes Gelächter aus. Das Lachen sollte sich aber bald in Entsetzen verwandeln; denn der Narr verharrte regungslos in seiner Stellung; er war tot. Dieser historisch beglaubigte Fall ist ein Beispiel dafür, daß übergroße Gemütsbewegung den Tod eines vermutlich ganz gesunden Menschen herbeiführen kann [1]). Merkwürdigerweise sind freudige Erregungen ebenso schädlich, oder, wie man manchmal erlebt, sogar noch gefährlicher als traurige.

Ferner können Reflexeinflüsse, wenn sie auf eine geschwächte Zirkulation einwirken, zu Asystolie führen. Von Zeit zu Zeit hört man, daß ein herzschwacher Patient den Schmerzen, die das Passieren eines Gallensteins verursachte, erlegen ist, und ähnliche intestinale

---

[1]) Nach Beendigung dieses Vortrags erinnerte mich der Vorsitzende daran, daß sich seinerzeit in Aberdeen ein ähnlicher Vorfall abgespielt hatte. Ein Universitätsdiener, der sich das Mißfallen der Studenten zugezogen hatte, wurde durch ein Scheingericht zum Tode verurteilt und mit größter Feierlichkeit zum Richtblock geführt, wo er niederknien mußte, um mit einem nassen Handtuch einen leichten Schlag in den Nacken zu empfangen. Die Sache nahm denselben traurigen Verlauf wie im Fall des Narren. Man versuchte sie zu verheimlichen, sie wurde aber doch ruchbar, und lange Zeit konnte sich kein junger Mensch, der das Aussehen eines Studenten hatte, in den Straßen Aberdeens sehen lassen, ohne den höhnenden Ruf des Pöbels zu vernehmen: „Wo ist der Mörder Downies?“

Störungen haben auf reflektorischem Wege ebenso verhängnisvolle Folgen gehabt. Ferner kann der Herzschlag durch direkte Einwirkung auf den Vagus plötzlich zum Stocken gebracht werden. Der Valsalvasche Versuch, mit festgeschlossenem Munde und zugehaltener Nase tief aufzuatmen, hat bekanntlich in einigen Fällen durch den dabei auf das Herz ausgeübten Druck zu augenblicklichem Tode geführt, und Emphysematiker mit schwachem Herzen sterben nicht selten daran, daß das Herz bei Dilatation des Magens von oben und unten gedrückt und dadurch zum Stillstand gebracht wird. Zahlreiche andere Ursachen liegen im Herzen selbst. So kann der Tod durch plötzliche Verstopfung der Koronargefäße, durch Herzruptur oder augenblickliche Folge einer das Herz treffenden Gewalt eintreten. Solchergestalt sind die Faktoren, welche die Asystolie herbeiführen können, und es scheint mir, daß Mac William ihre Wirkungsweise einwandfrei erklärt hat.

Was können wir tun, um eine das Leben so unmittelbar bedrohende Gefahr abzuwenden? Wir müssen jedes die Herztätigkeit herabsetzende Moment, soweit es in unserer Macht steht, zu beseitigen suchen und das Herz vor direkter wie indirekter Überanstrengung schützen. Die Vagustätigkeit ist durch jedes uns zu Gebote stehende Mittel auszuschalten, um einer störenden Beeinflussung durch dieselbe vorzubeugen. Sodann sind diejenigen Medikamente zu verordnen, welche uns als mächtige Hilfsmittel bekannt sind, um die Rückkehr der Kontraktionsfähigkeit des Herzens zu bewirken. Bei Herzleiden begegnet man oft einer Verknüpfung von Umständen, welche zu Asystolie führen, und da erlebt man oft die große Freude, eine solche gefährliche Attacke abwehren und den Patienten noch jahrelang verhältnismäßig gesund erhalten zu können. Das ist besonders bei verschiedenen Arten von Herzfehlern, in welchen die Mitralklappen affiziert sind, der Fall. Eine sehr klar zu Tage tretende Veranlassung, den erhöhten Arteriendruck, können wir immer durch Verordnung von Jodiden oder Nitriten beseitigen, und indem wir dieses Hindernis der Blutbewegung entfernen, unterstützen wir das Herz in der Aufrechterhaltung des Blutumlaufs und bekämpfen gleichzeitig die Tendenz zu den fibrillären Zuckungen. Herztonika, Alterantien und gefäßerweiternde Mittel kommen für Erreichung dieses doppelten Zweckes in Frage.

Schließlich muß ich daran erinnern, daß bei all den Schwächezuständen des Herzens, welche den soeben betrachteten Symptomen so oft zugrunde liegen, genaue hygienische und diätetische

Vorschriften gegeben werden müssen, auf deren Beobachtung zu dringen ist, und daß auch die Zeit für Ruhe und Bewegung genau bestimmt werden muß. Sehr wichtig ist ferner die genau dosierte regelmäßige Übung aller Skelett- und besonders der Rumpfmuskeln, so daß das Atmungssystem dadurch gründlich in Tätigkeit gesetzt wird und auch die abdominalen Organe die entsprechende Unterstützung erfahren.

Meine Aufgabe für diese Vorlesungen schien mir mehr in einer anregenden als erschöpfenden Besprechung der nervösen Erkrankungen des Herzens zu liegen. Die Kürze der Zeit machte diese Beschränkung notwendig. Ich hoffe, daß meine Ausführungen der praktischen Bedeutung nicht ganz entbehrten, und daß es mir auch gelungen ist, Sie zu überzeugen von dem hohen wissenschaftlichen Interesse, das dem Studium dieses Gegenstandes innewohnt.

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.